

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 310

Travail du Service du Docteur PÉHU (Hôpital Debrousse)

Etude critique sur le rôle pathogène
de
l'hypertrophie thymique dans l'enfance

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 27 Mai 1931

PAR

Mordcha SER

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 7 Mars 1905 à LODZ (Pologne)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

ÉTUDE CRITIQUE SUR LE RÔLE PATHOGÈNE
DE L'HYPERTROPHIE THYMIQUE DANS L'ENFANCE

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 310

Travail du Service du Docteur PÉHU (Hôpital Debrousse)

Etude critique sur le rôle pathogène
de
l'hypertrophie thymique dans l'enfance

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 27 Mai 1931

PAR

Mordcha SER

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 7 Mars 1905 à LODZ (Pologne)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE
Assesseur M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	X.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	VALLAS
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (1 ^{er} on)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBRON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE.
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM MOURIQUAND, *président* ; DUMAS, *assesseur* ;
DEVIC et BERNHEIM, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il reçoive ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A MON MAÎTRE MONSIEUR LE DOCTEUR PEHU

Médecin de l'Hôpital Debrousse

Sa grande bienveillance et ses conseils ont été pour nous de précieux encouragements. Le souvenir de ce maître, particulièrement aimé, sera toujours pour nous celui d'heures d'études agréables. Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé dans ce travail. Qu'il trouve ici un témoignage de notre reconnaissance et de notre profond attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. BERNHEIM
Médecin des Hôpitaux

Qui nous fut d'un concours très précieux en mettant à notre disposition les renseignements qu'il avait recueillis sur le sujet de notre travail et qui nous a fait le très grand honneur d'accepter de faire partie de notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BONNIOT
Chirurgien des Hôpitaux de Grenoble

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE LYON

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

MONSIEUR LE PROFESSEUR BARD (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER

MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES

MONSIEUR LE DOCTEUR NOVE-JOSSERAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

MONSIEUR LE DOCTEUR PÉHU

ETUDE CRITIQUE SUR LE ROLE PATHOGÈNE DE L'HYPERTROPHIE THYMIQUE DANS L'ENFANCE

CHAPITRE PREMIER

Historique succinct

C'est à partir de 1820 que l'attention médicale a été appelée sur l'hypertrophie du thymus pouvant provoquer soit des troubles de la respiration et de la circulation, soit la mort subite. Allan Burns, en 1821, et Astley Coper, en 1832, soutiennent que le thymus hypertrophié peut comprimer la trachée et déterminer ainsi de la dyspnée.

En 1830, Kopp émet une théorie d'après laquelle le spasme de la glotte du nourrisson est dû à l'hypertrophie du thymus et doit être appelé asthme thy-mique. Des discussions s'en suivirent et ce n'est qu'en 1847 qu'elles prirent fin avec l'apparition du travail de M. Hérard qui démontra que le thymus n'intervient pas dans la genèse du spasme de la glotte.

Quelques années plus tard (1858), Friedleben nie

complètement le rôle du thymus. A la suite de cette publication, l'opinion médicale tend à admettre les conclusions de cet auteur. Mais en 1888, Gravitz est chargé de faire l'autopsie médico-légale de deux enfants qui, pris brusquement de dyspnée, avaient succombé en un temps très court. L'autopsie dans les deux cas, ne montra comme lésion que l'hypertrophie du thymus ; Grawitz attribua la mort à la compression de la trachée par cette glande.

A cette occasion la discussion se ranime. La plupart des auteurs hésitent à admettre que le thymus hypertrophié peut comprimer la trachée (Scheele, 1890). Puis de 1889 à 1890, les travaux de Paltauf rendent la question du thymus encore plus complexe. Paltauf constate que, à l'autopsie des sujets morts subitement ou rapidement, d'une manière imprévue, au cours d'une chloroformisation ou dans toute autre circonstance, on trouve souvent un thymus très gros ; que, dans ce cas, il n'y a pas eu de dyspnée préalable, ni de cyanose, pas de symptômes d'asphyxie et qu'on n'a pas pu démontrer une compression de la trachée ou d'autres organes. Il cherche une autre explication de la mort subite. Il remarque que l'hypertrophie du thymus n'est pas une lésion isolée ; qu'elle coïncide avec l'hyperplasie de la plupart des organes hématopoïétiques et lymphoïdes : de la rate, des ganglions lymphatiques, des amygdales, des plaques de Peyer, de la moelle des os ; qu'elle coïncide aussi avec un certain degré d'hypoplasie cardio-aortique avec de l'adipose et de l'anémie. Il en conclut qu'il existe un « état thymico-lymphatique » dont fait partie l'hy-

hypertrophie du thymus, et que cet état détermine sans doute une dyscrasie particulière. Cette dyscrasie favorise la mort subite, imprévue, dans laquelle l'hypertrophie du thymus n'intervient pas. Sa théorie fut fortement critiquée, car on a constaté de nombreux cas de mort subite, imprévue, où le complexe anatomique de Paltauf faisait défaut. On a vu également que l'hypertrophie thymique peut exister isolément, sans les autres éléments de ce complexe ; mais, elle aussi, peut manquer dans les cas de mort inopinée.

En 1896, Svehla prétend que les accidents imputés à l'hypertrophie du thymus sont dus en réalité à des troubles de la sécrétion interne de cette glande. En effet, il considère celle-ci comme une glande endocrine et c'est « l'hyperthymisation » qui serait responsable des accidents. Mais la physiologie du thymus est encore de nos jours une question obscure, à l'heure actuelle, non élucidée.

*
**

Depuis quelques années, l'attention médicale a été de nouveau appelée sur la question du rôle attribué à l'« hypertrophie du thymus ». Sans donner ici un historique détaillé des recherches publiées, nous devons rappeler que, dès 1910, après le congrès de l'association française de pédiatrie, le Professeur René Cruchet (de Bordeaux) exprimait des réserves sur la nature vraie des accidents imputés à cette hypertrophie. Cet auteur dit ceci (*Progrès médical* du 20 août 1910) : « En ce qui concerne l'hypertrophie, j'avoue ne pas être convaincu de son action exclusive sur le

développement des accès thymiques, caractérisés par de la dyspnée, du thidor ou du cornage, prédominant à l'inspiration, phénomènes suivis parfois rapidement de cyanose et de mort subite. »

Puis en 1921, M. Finkelstein dit n'avoir jamais, dans une longue carrière, observé un seul cas de manifestations authentiquement causées par l'hypertrophie du thymus. La seule observation qui pendant la vie du petit malade (quelques mois) pouvait rationnellement être interprétée comme due à l'hypertrophie du thymus, ne fut pas confirmée à l'autopsie : on constata alors la présence d'une fistule trachéo-œsophagienne et un thymus d'aspect normal, non hypertrophié. Dans les années qui suivent, l'auteur accentue cette opinion que, dans certaines dyspnées du type « trachéosténose », cette hypertrophie ne joue aucun rôle. En 1929, dans un mémoire substantiel et documenté, il énumère longuement les causes de cette dyspnée à caractère spécial : il admet pour elle des origines multiples, mais non point une compression, car, anatomiquement et fonctionnellement, cette compression ne saurait être invoquée. Son opinion est formelle, catégorique.

En France, en Suède, aux Etats-Unis, au cours de ces dernières années, ont été publiés, dans le domaine de l'anatomie et de la radiologie, des travaux d'une grande importance. Parmi les premiers, il convient de citer tout d'abord les recherches si minutieuses, si précises de M. Hammar (d'Upsall). D'autre part, beaucoup d'auteurs ont cherché à établir la signification exacte des images obtenues aux rayons X, du

thorax infantile particulièrement dans les premiers mois de la vie.

A l'heure actuelle, beaucoup de pédiatres, d'anatomistes et de radiologistes n'admettent plus qu'avec d'extrêmes réserves, les enseignements du passé et tendent à restreindre de plus en plus le cadre nosologique appartenant en propre à cette « hypertrophie ».

*

**

Les pages qui suivent sont consacrées à exposer ces vues nouvelles et à envisager la question d'un point de vue critique.

CHAPITRE II

Description classique de l'hypertrophie thymique

Cette description classique est connue de tous. Nous ne rappellerons que les signes cardinaux de l'affection.

En clinique, le thymus ne paraît jouer un rôle que par sa topographie, par ses rapports avec d'autres organes. Augmenté de volume, il comprimerait des organes du détroit supérieur thoracique : la trachée et les veines. En effet, le thymus est un organe d'apparence glandulaire, formé par la juxtaposition de deux languettes parallèles, intimement unies sur la ligne médiane, sauf à leurs extrémités, qui sont souvent séparées et s'effilent en pointe. Il est situé dans le médiastin antérieur, derrière le sternum, en avant du péricarde et des gros vaisseaux de la base du cœur, entre les bords antérieurs des poumons. Il se prolonge en haut, à la partie supérieure du cou, où il s'appuie sur la trachée et où il arrive parfois au contact du corps thyroïde.

C'est un organe extrêmement sensible ; il diminue rapidement de volume, sous l'influence de divers troubles, surtout ceux qui atteignent la nutrition générale.

D'autre part, des infections ou intoxications peuvent — dit-on — s'accompagner d'une hyperplasie thymique, celle-ci pouvant provoquer des troubles respiratoires. Mais le plus souvent ce qu'on dénomme hyperplasie thymique, ne peut être rattaché à une cause infectieuse bien déterminée. Certains auteurs pensent que la syphilis doit être incriminée (Marfan, Mouriquand, Bernheim).

Le gros thymus, ou plutôt prétendu tel, donne classiquement un syndrome de sténose trachéale et vasculaire, à évolution chronique ou aiguë. Celui-ci est caractérisé essentiellement par le *stridor thymique*, la *matité sternale* et *l'élargissement de l'ombre du médiastin supérieur, constatée par la radiographie*.

L'affection s'observe chez un nourrisson ; elle débute dans les premiers jours ou semaines de sa vie et évolue au cours de la première année seulement. D'après M. Marfan, on peut l'observer jusqu'à deux ans et exceptionnellement plus tard.

Le nourrisson présente : 1° tantôt un stridor congénital chronique, tantôt des accès de cornage et de dyspnée, séparés entre eux par des périodes de respiration normale ou à peu près ; ou bien 2° un seul de ces accès se terminant par la mort.

Le cornage thymique congénital chronique offre les caractères suivants. Il consiste dans une respiration stridoreuse. Le bruit respiratoire est perçu à l'inspi-

ration et à l'expiration, mais il est plus fort à l'inspiration. Il s'accompagne de tirage inspiratoire, en général léger. Le cornage s'exagère par l'hyperextension de la tête dans le décubitus horizontal dans le sommeil. Il n'altère pas la voix et, si l'enfant tousse, la toux n'a ni les caractères d'une toux laryngée (raucité, extinction), ni le timbre bitonal (adénopathie trachéobronchique). Lorsque l'enfant est calme, éveillé, le cornage est léger, parfois à peine appréciable ; mais sous l'influence des cris, de la colère, de l'hyperextension de la tête, du décubitus horizontal, durant le sommeil, surviennent des accès de dyspnée plus ou moins violents pendant lesquels le cornage devient intense et le tirage très fort. Au cours des accès on voit apparaître des symptômes évidents de gêne respiratoire (angoisse, contracture des muscles respiratoires accessoires, cyanose). Ce paroxysme dyspnéique dure de quelques minutes à quelques heures. S'il disparaît le plus souvent sans laisser de traces, il peut se terminer par la mort.

En outre de ce stridor, on trouve à la percussion, une matité manubriale se confondant avec celle du cœur. Normalement, on constate, au niveau de la région sternale, une matité absolue présentant des contours nets qui figureraient, d'après Blumenreich, un triangle à base supérieure et à sommet inférieur ; la base répond au bord supérieur du manubrium et aux articulations sterno-claviculaires. Le sommet se trouve un peu à gauche de la ligne médiosternale, au niveau de la deuxième côte. Latéralement, cette matité ne dépasse jamais le bord droit du sternum ; elle

peut déborder la limite externe de celui-ci de 6 millimètres. L'agrandissement de cette matité, surtout si elle dépasse le bord gauche du sternum, est un signe de première importance en faveur de l'hypertrophie du thymus. Mais elle est inconstante et souvent elle ne correspond pas à l'hypertrophie de cet organe. Si elle existe, elle peut être due à un élargissement du pédicule vasculaire du cœur.

Rehn dit avoir observé, au cours de l'hypertrophie thymique, une tuméfaction dans la fossette sus-sternale. Elle présente une consistance molle et apparaît pendant l'expiration pour disparaître pendant l'inspiration profonde. C'est un signe important, mais d'interprétation délicate ; le plus souvent, il fait défaut.

Au point de vue examen physique, il est admis en général que c'est à la radiographie qu'il faut demander un maximum de certitude. Si l'on constate un élargissement de la partie supérieure du champ médian du thorax, du pédicule vasculaire, il faudra songer à la présence possible de l'hypertrophie thymique. Mais, comme nous le verrons dans le chapitre spécial consacré à cette question, le problème radiologique du thymus est loin d'être élucidé et très souvent une ombre médiastinale élargie ne correspond pas à l'existence d'un gros thymus.

CHAPITRE III

Considérations anatomiques sur la prétendue hypertrophie du thymus

Le gros thymus est accusé de pouvoir produire par la compression de la trachée le stridor et même la mort subite par asphyxie. Avant d'étudier le côté clinique de la question, il faut résoudre ce double problème :

1° Comment doit-on comprendre le mot hypertrophie du thymus ?

2° Le thymus hyperplasié peut-il provoquer de la compression sur les voies aériennes et particulièrement sur la trachée ?

1° En ce qui concerne la première question, nous citerons la réponse des auteurs qui se sont particulièrement occupés de ce sujet (Hammar, Friedleben, Quindoben, Marfan et Reyher). Ces auteurs sont loin d'être d'accord sur le chiffre moyen du poids de cette glande. Le thymus est une glande extrêmement sensible et subit des modifications rapides causées par

l'hypoalimentation ou par des affections aiguës ou chroniques.

M. Hammar a fait cette remarque judicieuse que la majeure partie des autopsies concernent des enfants ayant succombé à des affections diverses au cours desquelles le thymus a subi une atrophie considérable. Il est donc compréhensible que le thymus d'enfants morts accidentellement ait été considéré comme hypertrophié ; et pourtant il y a lieu de ne tenir compte, dans l'établissement du poids normal de la glande, que des autopsies pratiquées sur des enfants ayant succombé accidentellement.

Voici les chiffres moyens obtenus par M. Hammar en pratiquant 437 autopsies de sujets morts subitement :

Nouveau-nés (23 cas)	25,88	7,6	13,6
1- 5 ans (23 cas)	49,00	8,5	22,98
6-10 ans (3 cas)	30,00	20,0	26,1
11-15 ans (4 cas)	52,00	20,0	36,5
16-20 ans (10 cas)	47,00	15,2	25,5
21-25 ans (15 cas)	45,00	7,3	23,00
26-35 ans (15 cas)	30,00	4,3	19,8
36-45 ans (12 cas)	28,00	8,2	16,00
46-55 ans (7 cas)	21,00	2,5	12,8
55-65 ans (6 cas)	30,00	5,6	16,4
66-75 ans (4 cas)	8,00	3,0	6,00

MM. Friedleben et Sury donnent à peu près les mêmes chiffres observés chez des nourrissons dont la maladie a duré peu de temps. Pourtant de nombreux

anatomistes, surtout américains, considèrent ces chiffres comme exagérés et admettent ceux de Gundoben :

Nouveau-nés	11 gr. 7
Au cours de la première année	6 gr. 6
De 1 à 2 ans	8 gr.

Des cliniciens comme MM. Marfan, Rolph et Allan Brown considèrent des thymus pesant plus de 10 gr. comme hypertrophiés. Il est difficile de se faire une idée précise sur le poids exact du thymus avec ces données divergentes. On a donc cherché d'autres facteurs pour préciser ce fait. D'après les expériences et les faits cliniques sur les animaux, il a été démontré que le thymus est très influencé par l'alimentation. A une nutrition abondante correspond un thymus relativement gros ; et au contraire, si l'on restreint la nourriture, la glande s'atrophie. Il est donc logique d'exprimer le poids du thymus par rapport au poids total du nourrisson. En prenant les chiffres d'Hammar et les poids normaux, voici les rapports obtenus :

Poids du thymus			
————— =	4,2 0/00	3,2 0/00	2,2 0/00
Poids de l'enfant			

D'après M. Reyher ces chiffres seraient inexacts, car les poids des thymus évalués par M. Hammar sont trop forts : il n'a été tenu compte que d'enfants ayant succombé brusquement. Ceux-ci, en raison même de leur mort subite, ne peuvent être rangés parmi les nourrissons normaux.

Voici les résultats qu'a obtenus M. Reyher, sur 48 autopsies de nourrissons et enfants au cours de la deuxième année ; il faut noter qu'il n'a, en éliminant les atrophiques, tenu compte que des enfants ayant un poids légèrement au-dessus de la normale, d'autres ayant un poids sensiblement normal, et d'autres encore légèrement au-dessous de celui-ci. Le chiffre moyen qu'il a obtenu pour le thymus du nourrisson est de 11 gr. 8, chiffre sensiblement inférieur à celui de M. Hammar. Mais même ces chiffres n'indiquent pas avec exactitude l'importance de la glande, car celle-ci est intimement liée avec l'état d'alimentation et d'accroissement du nourrisson. Un enfant d'un poids au-dessus de la normale aura un gros thymus.

Il en sera de même chez des enfants ayant un poids normal ou même au-dessous de la normale, lorsque, à la naissance, leur poids était minime puis s'était rapidement accru.

Ces données ont été vérifiées par M. Reyher à la radioscopie de face et de profil et par l'autopsie. Donc les chiffres trouvés à l'autopsie et divisés par le poids du nourrisson n'indiquent rien. Il faut tenir compte de l'histoire clinique, de l'état d'alimentation de l'enfant. C'est le seul moyen efficace et logique de déterminer quel est exactement le poids de la glande thymique.

Mais la question du poids n'est pas tout. On doit aussi envisager le volume du thymus, l'aire occupée par elle dans le médiastin supérieur et, par conséquent, les répercussions possibles d'une augmentation de la glande par rapport à la normale. Or l'éva-

luation de ce volume est fort difficile. *Pendant la vie nous ne possédons que deux moyens d'apprécier non le volume dans le sens géométrique du mot, mais seulement la surface : la percussion et l'examen aux rayons X.* La première est peu commode en raison de l'indocilité de l'enfant ou souvent trompeuse. L'examen devant l'écran, pratiqué de face ou en position latérale, expose à des erreurs que nous signalons dans le chapitre précédent.

Donc, l'étude critique des notions concernant le poids et le volume du thymus, dans les conditions normales ou pathologiques, ne permet aucune conclusion réellement utilisable en clinique.

*
**

2° Le gros thymus peut-il déterminer une compression de la trachée ? Il est difficile de répondre par l'affirmative. On comprend mal qu'une glande de consistance molle puisse réaliser une sténose au niveau d'un organe présentant une rigidité assez importante. Scheel nie la possibilité de la compression de la trachée en se basant sur ses expériences : pour aplatisr une trachée de nourrisson il faudrait le poids d'un kilog. Ce qui surprend un peu. Il est donc plus logique d'admettre que les cas de sténoses observées à l'autopsie sont primitives et représentent des malformations congénitales (MM. Weill et Péhu, obs. 3) ; dans le mécanisme desquelles le thymus ne joue aucun rôle. Cette façon de voir est d'autant plus plausible que la compression de la trachée, observée à

l'autopsie, siège presque toujours dans la région thoracique et porte sur plusieurs anneaux et non sur le segment de la trachée correspondant à l'espace « inextensible » de Grawitz.

Au surplus, il convient de faire cette remarque importante. Quand on parle d'une compression exercée par la glande thymique « hypertrophiée » sur la trachée, on invoque l'augmentation du poids de cette dernière et on en infère qu'elle doit diminuer le calibre du conduit aérien. *Mais en admettant — ce qui n'est nullement certain — l'existence réelle de cette hypertrophie, encore doit-on observer que la totalité du thymus n'exerce pas cette action et que, seule, la surface restreinte de la trachée en contact géométrique avec elle la subit.*

3° Il est encore une considération dont il faut tenir compte. Les autopsies cependant nombreuses pratiquées sur des enfants atteints d'« hypertrophie » du thymus sont fort peu explicites en ce qui concerne l'état anatomique de cette glande. On insiste sur la compression de la trachée, sur le rétrécissement anatomique caractérisé ou supposé de ce conduit, sur les modifications réelles ou hypothétiques des nerfs ou des vaisseaux. Mais il est remarquable que la glande elle-même n'a pas été, dans ces cas mortels, l'objet d'un examen histologique démonstratif. Dès lors puisque ces investigations manquent, on n'est pas en droit de conclure. L'objection capitale qui vient à l'esprit est précisément que la prétendue « hypertrophie » n'est pas pathologique. Car les recherches des

anatomistes ont montré, d'une part, combien variables sont les poids de cette glande ; d'autre part, combien ces poids dépendent de conditions générales, nutritives, sans relation aucune avec la maladie ou les manifestations qui ont amené la mort.

CHAPITRE IV

La valeur des signes radiologiques de l'hypertrophie du thymus

A propos de la radiologie de l'hypertrophie thymique, on peut faire les remarques suivantes qui, d'ailleurs, s'appliquent aussi à l'étude clinique : *l'image aux rayons X dite de l' « hypertrophie » de cet organe n'est nullement significative, pathognomonique.*

La radiologie est encore considérée comme un élément de première importance pour le diagnostic de l'hypertrophie thymique. Au début de l'ère radiologique, ce diagnostic était fréquemment posé : une image élargie du médiastin supérieur faisait presque toujours penser à un gros thymus. En réalité, la question de l'image radiologique de cette glande est beaucoup plus complexe (MM. Vogt, Feer, Podlasky, Weymuller, Saupe, Reyher).

Depuis les recherches de M. Hochsinger il était classique d'admettre la description suivante du thy-

mus vu à la radiographie. Normalement le thorax des nourrissons projette sur l'écran une ombre médiothoracique dont les limites dessinent la silhouette d'un flacon à long col, la portion élargie inférieure de celui-ci représente l'ombre du cœur. Le col (ombre médiastinale supérieure) s'étend de la première ou deuxième vertèbre dorsale à la quatrième ou cinquième et ses limites latérales ne s'écartent que très peu de la colonne vertébrale. Il correspond donc aux ombres sternale et vertébrale superposées. Mais elles ne sont pas débordées latéralement par l'ombre des vaisseaux ainsi que par celle du thymus normal qui se confond avec elles. Entre le col et le corps de la bouteille existe en général une partie légèrement rétrécie. En somme, à l'état normal, l'ombre thymique n'est point visible, car elle ne dépasse pas l'ombre sterno-vertébrale.

En cas d'hypertrophie du thymus, l'ombre de cet organe est visible de chaque côté du sternum. On constate un élargissement de la partie supérieure de l'ombre médiastinale : celle-ci débordé davantage à gauche qu'à droite. A gauche elle présente une courbure convexe saillant en dehors qui contraste avec la forme normalement concave en dehors de cette image. Le bord droit conserve quelquefois la concavité normale ; d'autres fois il devient rectiligne ou convexe. La saillie plus forte constatée à gauche produit, lorsqu'elle se rencontre avec le bord correspondant de l'ombre cardiaque, une encoche plus ou moins accusée. Celle-ci tend à disparaître au moment de l'expiration.

D'après cette description, il est donc très facile de dire si le thymus est gros ou non. Mais les observations ultérieures ont montré que cette affirmation est trop catégorique, qu'au contraire l'image radiologique du thymus, sa forme, demande beaucoup de réserves dans l'interprétation.

*
**

Au point de vue pratique, l'examen aux rayons X de l'enfant est difficile, car il faut qu'il ne crie point, qu'il reste calme; en dehors de cette condition, la réplétion des vaisseaux et du cœur (veine cave supérieure) élargit l'ombre médiastinale supérieure. En outre, il faut que l'enfant occupe une position exactement médiane par rapport à l'ampoule et à la plaque, et que de préférence il soit placé horizontalement plutôt que couché. Car, comme l'a montré le Professeur Mouriquand, chez l'enfant couché, l'ombre médiastinale supérieure est plus large que lorsqu'il est debout. La distance du malade à l'ampoule a une grosse importance. Au cours de la première décade de l'ère radiologique, on a diagnostiqué à tort beaucoup trop fréquemment une hypertrophie du thymus, alors que la largeur insolite de la partie supérieure de l'ombre médiane n'était due qu'au fait suivant : pour diminuer le temps de pose chez les enfants agités, on avait rapproché beaucoup trop le foyer de l'ampoule, ce qui avait comme conséquence un élargissement exagéré des viscères thoraciques. On obtiendra également des résultats différents suivant que la plaque

est placée dans le dos ou à la partie antérieure du thorax. Une autre cause d'erreur doit être évitée : il faut prendre le cliché au moment de l'inspiration seulement, sinon les vaisseaux du cœur, à l'état de réplétion, donnent une image élargie du médiastin supérieur. Avec une technique rigoureuse, on diminue le nombre des causes d'erreur. Mais, même si elle est impeccable, l'interprétation du cliché reste souvent difficile. Comme, d'autre part, suivant les sujets, le poids et le volume du thymus sont variables, on doit redoubler de prudence pour cette interprétation.

*
**

La radiographie, suivant M. Feer, ne montre rien de précis. D'après lui il n'est pas vrai que le thymus ne doive pas normalement s'étendre en dehors de l'ombre thoracique médiane et ne doive pas recouvrir le cœur. En effet, les gros vaisseaux des nourrissons sont très larges ; leur ombre occupe de 2,5 à 3,5 centim. de largeur. Le thymus souvent augmente cette ombre et s'étend à gauche au-dessus de l'aorte et de l'artère pulmonaire. A droite, on voit souvent la veine cave supérieure. Un thymus très hypertrophié peut être recouvert par ces ombres. D'après les études de MM. Vogt et Liss, le thymus présente, au point de vue radiographique, trois formes principales : la forme nodulaire, la forme pédiculée et enfin la forme columnaire. L'hypertrophie du thymus s'accompagnerait, en outre, d'après lui, dans l'examen aux rayons X, d'une augmentation du volume du cœur.

Dans la *forme nodulaire*, les limites du cœur, nettes à l'état normal, deviennent floues : la base de cet organe est irrégulièrement élargie, l'ombre du hile présente des franges inégales. — La *forme pédiculée* est anatomiquement caractérisée par une partie principale de la glande dont les lobes aplatis s'étendent sur la surface du cœur ; elle est appendue à un long pédicule disposé derrière la fourchette sternale ; cette disposition masque non seulement les oreillettes, mais aussi toute la loge cardiaque. Cette forme du thymus est assez facile à reconnaître à la radiographie grâce à la disposition irrégulière et anormale des bords du cœur. D'ailleurs, les minces prolongements de la glande donnent une ombre bien moins épaisse que celle du cœur. — Ce qui caractérise la *forme en cotionne*, c'est que les limites latérales du cœur sont nettes. L'ombre médiane est épaisse et élargie ; l'ombre des grands vaisseaux, qui est large chez le nouveau-né, est difficile à isoler de l'extrémité inférieure du thymus élargi. Ceci est souvent impossible. M. Vogt soutient qu'il est difficile de conclure à un gros thymus d'après l'image médiastinale supérieure ; ce qui, dans une certaine mesure, permettrait de l'affirmer, c'est l'image du cœur. D'après lui les deux cinquièmes du cœur du nouveau-né sont presque toujours situés à gauche de la ligne médiane (d'après Feer à droite). Si l'on trouve par conséquent, dans la région de la base et à droite de la ligne médiane, une ombre assez étendue, irrégulière et à limites peu nettes, il s'agit très probablement d'une hypertrophie du thymus, et ordinairement de la forme nodulaire.

Deux médecins américains, MM. Podlasky et Kohn ont examiné systématiquement 100 nouveau-nés pendant les 24 premières heures de leur existence. Ils déclarent qu'il n'est pas toujours possible d'obtenir des images en inspiration : cependant ils ont employé la même technique et le même temps de pose pour chaque enfant. Or, *sur les 100 examinés, 35 présentaient une image thymique élargie* : et cependant ces 35 enfants ne montraient en aucune manière les signes fonctionnels d'une hypertrophie du thymus.

De son côté, M. West a examiné 475 nourrissons et enfants bien portants, au point de vue radiologique ; 35 montrèrent dans le médiastin des ombres élargies dues au thymus ; mais celles-ci ne correspondent nullement à un signe fonctionnel quelconque. D'après l'expérience de l'auteur, la plupart des stridors ne sont pas d'origine thymique, mais d'origine adénoïdienne, catarrhale, des voies aériennes supérieures ou produite par une « tétanie » bronchique liée à la spasmophilie.

MM. Weymuller et Bell ont pratiqué sur 25 nouveau-nés des radiographies que, chez un même enfant, ils ont répété quotidiennement pendant plusieurs jours. Ils ont constaté la variabilité considérable de l'ombre médiastinale. Un jour, ils ont obtenu une image très élargie du médiastin supérieur, pourtant l'enfant ne présentait aucun signe attribué à l'« hypertrophie thymique ». Le lendemain, la largeur de cette ombre avait disparu.

Dans son service de l'Hôpital Debrousse, M. Péhu a observé un nombre assez considérable de radio-

graphies thoraciques présentant une ombre médiastinale supérieure élargie, sans que celle-ci corresponde aux signes fonctionnels attribués à l'« hypertrophie thymique ».

Il est donc important de pouvoir isoler l'ombre des gros vaisseaux et particulièrement de la veine cave supérieure de celle du thymus. Dans les cas douteux le diagnostic différentiel entre elles se fera, comme l'ont indiqué MM. Benjamin et Gott, par cette constatation radioscopique : l'ombre de la veine cave supérieure subit des modifications au cours de la respiration, mais lorsqu'il s'agit du thymus, son image reste la même aux deux temps de la respiration.

Parfois, le diagnostic devant l'écran se posera avec l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, avec les tumeurs médiastinales et les abcès par congestion (M. Péhu). Ce diagnostic radiologique est presque impossible sans histoire clinique, et même, avec celle-ci, il reste parfois très ardu.

D'après M. Reyher il faut tenir compte, dans l'interprétation de l'ombre médiastinale, de la disposition asymétrique de certains thymus par rapport au pédicule vasculaire du cœur. Un thymus de volume peu important, s'il déborde les vaisseaux cardiaques, à gauche par exemple, donnera, sans être hyperplasié, une image radiologique élargie du médiastin supérieur. Au contraire, un gros thymus, s'il se trouve placé bien au milieu de l'ombre vertébro-vascosternale, ne se traduira radiologiquement que par une image médiastinale d'une largeur peu considérable. D'ailleurs, comme nous venons de le voir, les

observations sont nombreuses qui prouvent que les radiographies faites pour des raisons tout autres que le stridor, ont décelé des ombres médiastinales attribuées au gros thymus, et au contraire, dans les cas de tableau clinique de prétendue hypertrophie de cette glande, l'ombre radiologique fut tout à fait normale. C'est donc avec de grandes difficultés que l'on peut, après examen radiologique de face de cette région sternale, tirer des conclusions sur le volume de la glande thymique. D'après les études de M. Reyher, la radiographie de profil, combinée à celle de face (celle-ci pratiquée pour éliminer les lésions pulmonaires pouvant fausser les résultats), a un grand intérêt pour apprécier le volume du thymus.

M. Reyher a pratiqué 200 radiographies de nourrissons de face et de profil : il a pu confronter un certain nombre de celles-ci avec l'état anatomique du thymus à l'autopsie. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Une radiographie pratiquée de profil sur le thorax d'un nourrisson montre : une ombre cardiaque normale, un pédicule de forme quadrilatère occupant environ la moitié postérieure de la région médiastinale supérieure, et qui est constituée à la fois par le pédicule vasculaire du cœur et par l'ombre thymique entremêlée. Entre cette ombre prévertébrale (postérieure) et le sternum existe un espace clair de forme également quadrilatère occupant à peu près la moitié antérieure du thorax. C'est, dit l'auteur, « un petit thymus ». Il l'a constaté, par exemple, chez un enfant de 2 mois 1/2, pesant 3.250 grammes. Dans ce

cas, l'autopsie a montré un thymus de 2 gr. 30 centigr. Ainsi se présentent dans ce mémoire seulement les figures 8 de la page 196, 15 de la page 600 et 19 de la page 603 de son important mémoire publié en 1931.

2° Au contraire, lorsqu'il s'agit d'un « gros thymus » la moitié supérieure de l'image thoracique vue de profil est en grande partie comblée par une ombre homogène qui, en général, a la forme d'un triangle isocèle et qui ne laisse, entre son bord antérieur et la face postérieure du sternum, qu'un espace minime, ou mieux une bande claire à configuration quadrilatère.

Dans ce groupe d'images les constatations anatomiques ont bien démontré la présence d'un gros thymus. Mais l'auteur insiste sur ce point que, d'une part, à ces images radiographiques ne correspond en aucune manière une scène clinique dite d'hypertrophie du thymus — et que, d'autre part, dans ces cas, ni sur les films, ni sur le cadavre, il n'a constaté la présence d'un rétrécissement du calibre de la trachée. Il ajoute que les « gros thymus » sont notés chez les enfants d'un poids supérieur à la normale ou bien chez ceux qui, nés avec un poids inférieur, s'accroissent rapidement.

Ces données sont d'un intérêt primordial car elles permettent d'apprécier avec certitude le volume de la glande, et nous montrent que les images radiographiques du « gros thymus » ne correspondent ni au stridor, ni aux compressions trachéales. Les conclusions exposées dans les traités classiques de radiographie publiés en langue allemande de M. Schinz

(1928), et de M. Assmann (1928), sont empreintes elles aussi des plus grandes réserves.

*
**

En résumé, des travaux entrepris, au cours de ces dernières années, sur les aspects radioscopiques du thymus, se dégage nettement cette conclusion que les images obtenues aux rayons X ne traduisent pas obligatoirement une hypertrophie réelle, anatomiquement déterminée de la glande thymique. Des causes d'erreur interviennent, en particulier la situation de l'ampoule, le temps de la respiration au cours duquel l'épreuve est pratiquée. Si même on constate une ombre plus étendue qu'à l'état normal, on n'est pas en droit d'admettre que l'« hypertrophie » de l'organe doit être considérée comme jouant un rôle dans la scène clinique observée : car il arrive fréquemment que l'on constate un élargissement accentué de cette ombre, sans que, parallèlement, le sujet présente des manifestations cliniques qui seraient engendrées par elle.

CHAPITRE V

Etude critique des manifestations cliniques attribuées à l'hypertrophie du thymus

Si l'on s'arrête à la description classique concernant l'hypertrophie du thymus, on est tenté d'admettre que cette dernière possède un tableau clinique bien tranché, caractéristique. *Or il n'en est rien : une symptomatologie semblable peut être engendrée avec une exactitude plus ou moins grande par nombre d'affections dont la base anatomique n'est pas l'hypertrophie du thymus.*

En présence d'un stridor, un examen minutieux des voies aériennes s'impose (nez, bouche, larynx, pharynx) qui permettra de rattacher le cornage à sa véritable origine. Or les causes du cornage sont multiples. Nous étudierons surtout les cornages chroniques, congénitaux et acquis, et passerons plus rapidement sur les cornages aigus.

Nous envisagerons les différentes variétés de ce

bruit respiratoire anormal en suivant les voies aériennes supérieures de haut en bas.

1. — NEZ, BOUCHE, PHARYNX. — Il ne faut pas confondre le cornage thymique avec le cornage respiratoire dû à une occlusion pharyngée (coryza chronique, végétations adénoïdes précoces et accusées). On en reconnaît l'origine par la constatation d'autres signes : respiration s'effectuant seulement la bouche ouverte, examen du nez et du pharynx, et par l'épreuve de l'occlusion soit du nez, soit de la bouche. L'occlusion du nez fait disparaître le bruit ayant pour origine le nez et le rhino-pharynx. Si, au contraire, on ferme la bouche, ce signe augmente.

Certaines anomalies de la région bucco-pharyngée peuvent engendrer du cornage inspiratoire. L'angiome étendu de la base de la langue est signalé par M. Finkelstein (1929) comme cause de dyspnée avec cornage. Ce même auteur incrimine aussi la macroglossie, rarement isolée, le plus souvent associée aux végétations adénoïdes du rhino-pharynx, ou encore faisant partie du myxœdème et du mongolisme — parfois encore la situation anormale de la langue avec atrophie du maxillaire inférieur chez les micrognates.

Il a également rapporté 8 cas de langue légèrement hypertrophiée avec position anormale de cette dernière qui causait un stridor inspiratoire avec crise asphyxique et image radiologique élargie de la partie supérieure du médiastin.

Chez ces enfants observés par M. Finkelstein, à

l'examen, la pointe de la langue est dirigée en haut, vers la voûte palatine, au lieu de rester horizontale derrière le bord avéolaire inférieur. La langue fortement arquée est située franchement en arrière ; elle est nettement plus dure à sa base ; et le doigt explorateur de la cavité buccale ne peut progresser qu'après avoir vaincu une certaine résistance. *En propulsant le maxillaire inférieur, le stridor disparaît complètement.* 5 malades sur 8 suivis par l'auteur ne présentèrent plus, à partir de 6 mois, aucune gêne respiratoire : ni cornage, ni crise d'asphyxie. Il s'agit donc, dans ces cas-là, d'une sorte de macroglossie qui, par sa dureté et la situation postérieure de la langue, peut provoquer le stridor avec asphyxie analogue à celle que l'on observe au cours d'une anesthésie, lorsque l'opéré avale sa langue.

Les tumeurs congénitales de la base de la langue donnent naissance au même syndrome. Elles sont très rares et il s'agit le plus souvent d'un corps thyroïde aberrant ou de kyste dermoïde.

2. — LARYNX ET CORPS THYROÏDE. — a) Le *stridor laryngé congénital* ou le cornage laryngé vestibulaire, encore appelé stridor « *congenitus benignus* » des auteurs allemands, s'entend dès la naissance ou peu de jours après. Il est exclusivement inspiratoire. A chaque inspiration on entend un bruit sonore, parfois presque musical, parfois semblable à un gloussement de poule. L'expiration est au contraire silencieuse, excepté si l'enfant crie. Ce bruit anormal s'exagère par les cris et l'agitation ; au moment des paroxys-

mes, il peut se produire de la suffocation et de la cyanose ; il diminue quand l'enfant dort. Il est ordinairement continu ; mais il peut, par exception, être intermittent. La voix est claire, la toux conserve son timbre habituel.

La cause anatomique qui engendre le stridor est encore discutée. Mais presque unanimement, on admet, avec Lees (1883) et Variot, que le bruit anormal est dû à une malformation du vestibule laryngé. Pour constater « de visu » cette dernière pendant la vie, il faut pratiquer un examen, au miroir, de la région. Mais ce procédé d'exploration est difficile chez le nourrisson ; d'autre part, on peut provoquer des spasmes dangereux.

La marche du stridor est la suivante : d'ordinaire, le bruit augmente jusque vers le 6^e mois ; puis il reste stationnaire et commence à diminuer dans les derniers mois de la première année. Il disparaît dans le cours de la deuxième.

Pour M. Hochsinger, il est toujours dû à une compression trachéale causée par l'hypertrophie du thymus. Cet auteur soutient que la déformation des replis aryéno-épiglottiques n'est que secondaire à la compression trachéale réalisée par cette glande. Dans la plupart des cas de stridor laryngé, observés par cet auteur, l'examen aux rayons X a montré une image médiastinale élargie et que M. Hochsinger considère comme caractéristique de l'hypertrophie elle-même. Si l'on ne constate pas cette ombre, M. Hochsinger soutient que le volume de l'organe est aug-

menté non dans le sens latéral, mais d'avant en arrière.

De cette discussion il faut retenir que la confusion est possible entre le stridor thymique et le stridor laryngé congénital, ce dernier considéré par la plupart des pédiatres comme une affection bien individualisée, dérivant d'une cause anatomique précise. Les signes fonctionnels de ces deux affections se ressemblent. Pour soutenir que le stridor laryngé n'est pas congénital, M. Hochsinger invoque cet argument que parfois les manifestations ne débent pas dès la naissance, mais qu'elles apparaissent au cours de la première année seulement.

MM. Turner et Thomsen attribuent le stridor laryngé à un désordre des centres nerveux qui président aux mouvements du larynx. M. Finkelstein admet cette théorie. Ce qui la rend probable, d'après cet auteur, ce sont des cas de stridor causé par des lésions des centres nerveux bulbaires ou du centre laryngé cortical, observés au cours de malformations congénitales ou traumatiques consécutives à un accouchement dystocique. C'est également le stridor observé et associé à une diplégie, avec idiotie, et à la microcéphalie accompagnée d'hypertonie généralisée. MM. Weil et Péhu ont publié, en 1911, une observation analogue qui peut être rattachée à cet ordre de faits (obs. 10). Le stridor observé dans le cas de myatonie congénitale peut lui aussi être rapporté à une cause centrale.

b) On observe dans la première enfance, très rarement il est vrai, des *tumeurs intra-laryngées congéni-*

tales : papillomes, laryngocèles, qui peuvent dès la naissance provoquer du stridor inspiratoire avec crises dyspnéiques asphyxiques. Le diagnostic peut être fait par l'examen au laryngoscope; mais, comme nous l'avons signalé, cet examen à cet âge est difficile, parfois dangereux à cause des spasmes qu'il peut engendrer.

Nous citerons rapidement les spasmes de la glotte liés à la spasmophilie dont les manifestations cliniques sont bien caractérisées : son apparition à partir de six mois, d'autres signes concomitants de spasmophilie et la sédation obtenue par les rayons ultra-violets. Toutes ces manifestations sont particulières à cette maladie.

c) Plus rarement on observe un stridor dû au *goitre congénital*, mais dans la majorité des cas de goitre, il existe une tumeur sur la face antérieure du cou et le diagnostic en est simplifié d'autant. Souvent le goitre demande à être cherché et on pourrait le confondre avec une hypertrophie thymique, d'autant que ces deux affections donnent les mêmes signes fonctionnels. Mais s'il s'agit d'un thymus la tumeur est située plus bas, elle ne se continue pas vers les parties latérales du cou en deux cornes parfois assez perceptibles dans le goitre.

d) Les sténoses trachéales ou œsophagiennes congénitales et surtout les fistules trachéo-œsophagiennes peuvent se traduire par le syndrome classique du « gros thymus » avec image médiastinale supérieure élargie. La radioscopie peut montrer parfois une déformation en baïonnette de la partie cervicale

de la trachée, cause déterminante des signes fonctionnels (M. Péhu, obs. 7). Dans d'autres cas, l'autopsie permet de voir un aplatissement plus ou moins étendu de la trachée, avec un thymus de volume et de poids variables (MM. Weill et Péhu, obs. 3). Il est difficile d'admettre que la déformation de la trachée soit l'œuvre du thymus, car celle-ci est trop étendue et l'on ne s'explique pas — nous l'avons dit — comment une glande molle peut produire une pression considérable sur un organe rigide.

e) Nous allons décrire maintenant les affections engendrant plus tardivement, quelque temps après la naissance, une respiration bruyante. Ce stridor est généralement à prédominance expiratoire. Pour certains auteurs, le stridor thymique est toujours plus fort à l'expiration (M. Finkelstein).

Dans une certaine mesure, la confusion est possible entre l'*hypertrophie thymique* et la *tuberculose ganglio-pulmonaire à type spécial*, survenant dans la première enfance. Cette dernière maladie présente le tableau suivant, d'abord atténué, puis se caractérisant davantage.

Le nourrisson, qui en est atteint, a une oppression de moyenne intensité, accompagnée de tirage sus et sous-sternal, et surtout d'une respiration à timbre spécial : respiration appelée serratique, parce qu'en effet elle rappelle le bruit d'une scie enfoncée dans un corps résistant, en particulier dans du bois. Lorsque l'adénopathie se développe, devenant ou non plus apparente à l'examen radiologique, on note parfois du cornage vrai, expiratoire. La toux, d'une fré-

quence variable, a souvent un timbre assez haut, métallique, aigu : elle représente, à cet âge, la toux de compression, observée avec plus de force et un timbre beaucoup plus grave dans les compressions trachéobronchiques par tumeurs médiastinales. Sauf quelques exceptions, l'adénopathie tuberculeuse du médiastin ne s'accompagne pas d'accès paroxystiques angoissants, de cyanose. Dans les cas où cette dernière survient, elle est à peu près permanente ; elle s'accompagne de sibilances généralisées aux deux côtés de la poitrine, ou de râles muqueux sous-crépitanants disséminés, en foyers, témoignages indiquant que le parenchyme pulmonaire est largement intéressé par le processus. Souvent la détermination thoracique est accompagnée d'une hypertrophie splénique plus ou moins accentuée, elle-même contemporaine des premières phases de la maladie.

A une phase ultérieure plus ou moins précoce, le tableau change. Alors, au bout de quelques semaines ou de quelques mois, deux éventualités peuvent se présenter : ou bien la fièvre persiste et augmente, la maladie envahit les deux poumons et entraîne rapidement la mort avec les signes de la granulie aiguë à type asphyxiant. Ou bien la fièvre s'éteint, le cornage et l'oppression s'atténuent : une seconde phase s'installe dans laquelle apparaissent des localisations extrapulmonaires. Celles-ci sont souvent bien définies : elles consistent dans des gommes sous-cutanées multiples, surtout nombreuses et importantes au niveau du fémur et de la face postérieure des cuisses.

— adénites cervicales, mentonnières, et évoluant avec une forme « froide », — ostéites des membres ou des mains, ou encore des pieds, révélées par une ou des collections sous-cutanées dont le volume augmente peu à peu, sans rougeur de la peau, bientôt fluctuantes. Généralement, elles ont une durée longue pendant plusieurs mois. A la localisation première ganglio-pulmonaire a succédé une étape osseuse, ganglionnaire ou sous-cutanée.

Les examens radiologiques fournissent des renseignements précieux qui, dans une certaine mesure, s'opposent à ceux que l'on constate dans l'hypertrophie du thymus.

Pourtant l'image aux rayons X se présente sous une forme qui peut, dans certains cas, être interprétée en faveur du gros thymus. Mais le diagnostic se fait cliniquement : début plus tardif que celui du gros thymus ; l'évolution particulière et la cuti-réaction à la tuberculine positive ne permettent pas la confusion.

f) Quelques adénopathies trachéo-bronchiques inflammatoires ou syphilitiques peuvent produire du cornage inspiratoire ou expiratoire (M. Marfan). Dans ces cas, une ombre radiologique élargie, ainsi que le traitement radiothérapique (qui, en cas de diagnostic douteux dans le cornage, doit actuellement être appliqué systématiquement) ne facilite pas la tâche du diagnostic.

g) Citons enfin les pleurites médiastinales, les ab-

cès par congestion (M. Péhu, obs. 6) et des tumeurs médiastinales (sarcomes, lymphadénomes, thymomes), très rares chez le nourrisson, qui par compression produisent un syndrome dont la cause est souvent précisée par l'autopsie.

CHAPITRE VI

Les critères thérapeutiques

Les moyens thérapeutiques dont on disposait naguère et ceux que l'on emploie à l'heure actuelle ne sont pas identiques : leur mode d'action est différent. Il y a quelques années, a été préconisée l'intervention chirurgicale (thymectomie), puis à partir de 1903 on recourt à la röntgenothérapie. D'autre part, depuis longtemps, on a employé le traitement anti-syphilitique. Des résultats plus ou moins satisfaisants obtenus par ces moyens divers, il y a lieu de tirer des conclusions intéressantes au point de vue nosologique.

1) THYMECTOMIE. — Cette opération a eu son heure de vogue. M. Victor Veau a présenté sur la chirurgie du thymus, au Congrès de l'Association française de Pédiatrie, en 1910, un rapport très étudié et dans lequel, en toute sincérité, il expose les données et surtout les inconnues du problème. La thymectomie a

été préconisée pour traiter les divers accidents mis sur le compte de l'hypertrophie du thymus. Souvent l'ablation n'est que partielle ; on enlève des portions de la glande, lesquelles pèsent de 2 à 23 grammes. La thymectomie totale est une opération longue, assez difficile et qui a été exécutée rarement.

Cette intervention a été pratiquée pour combattre le syndrome dit de l'hypertrophie du thymus ; mais pour des manifestations différentes. Dans le rapport cité, M. Veau la préconisait surtout pour les accès de suffocation dus à une compression, à certains moments plus accusée, passagère, mais menaçante, des voies aériennes, par le thymus hypertrophié. Aux yeux de ce chirurgien, le stridor congénital à quelque cause exacte qu'il ressortisse, ne constitue pas une indication opératoire : les interventions dirigées contre lui ne l'ont pas amélioré. Il en est de même en ce qui concerne le spasme de la glotte, ou du moins ce qu'à cette époque (1910), on désignait sous ce nom.

Théoriquement, la thymectomie est rationnelle, soit qu'elle comporte une ablation partielle de la glande, soit que l'on pratique une extirpation totale de celle-ci. Elle répond à cet objectif : diminuer ou supprimer la cause anatomique présumée de la compression des voies aériennes, particulièrement de la trachée. Mais la lecture des travaux publiés, il y a 20 ans environ, suggère des objections et des critiques.

Tout d'abord, on s'étonne que l'ablation d'une partie minime de la glande (2 à 5 grammes) puisse agir si efficacement et amener un effet de décompression. Nous avons dit précédemment que la preuve n'a pas

été faite en toute certitude que le thymus dit hypertrophié exerce sur les conduits aérifères une compression suffisante pour engendrer des accidents cliniquement déterminés.

D'autre part, il serait trop long de reprendre en détail les observations publiées : au surplus, elles n'ont plus actuellement qu'un intérêt rétrospectif, car, de nos jours, la thymectomie est abandonnée. Mais de l'ensemble des cas et surtout de la critique loyale, sincère qu'en a faite M. Veau dans le rapport précité, il se dégage indubitablement cette impression que les succès opératoires sont très peu nombreux, que la disparition complète et définitive de toutes les manifestations permanentes ou paroxystiques (stridor, tirage, accès de suffocation) n'a été obtenue que dans une proportion minimée, infime, de cas. Souvent, au contraire, bien qu'une partie plus ou moins considérable de la glande ait été enlevée, les manifestations ne sont qu'atténuées et le cours de la maladie est peu modifié. L'amélioration n'est constatée qu'après un délai si lointain que l'influence de l'acte chirurgical apparaît comme problématique.

Les cas à l'abri de toute critique, démontrant que la thymectomie a amené une guérison complète et définitive, sont exceptionnels. Ils existent cependant ; et dans cette occurrence le mécanisme de la guérison est difficile à préciser. Peut-être s'agit-il plutôt d'une action heureuse obtenue par l'acte opératoire sur les nerfs de la glande ou de la région : cette action nerveuse s'exerçant dans le sens qu'indiquait M. Moro

(de Heidelberg) dans son rapport au Congrès de Stockolm.

Quoi qu'il en soit, l'intervention chirurgicale dans l'hypertrophie du thymus est, à l'heure actuelle, abandonnée. Récemment, en 1923, au Congrès international de Chirurgie de Londres, M. Victor Veau déclarait formellement que la thymectomie doit désormais, le plus souvent, céder la place à la radiothérapie dans la cure des accidents attribués à l'hypertrophie de cette glande.

2) **RADIOTHÉRAPIE.** — Il n'est donc pas étonnant que lorsque M. Crémieu a fait connaître en France, en 1912, le rôle bienfaisant de la radiothérapie dans l'hypertrophie du thymus, les pédiatres abandonnèrent rapidement le traitement chirurgical, d'autant plus que ce nouveau traitement peut être appliqué sans inconvénient, même si le diagnostic d'hypertrophie thymique est douteux, et il l'est en réalité presque toujours.

Quel est le résultat de la radiothérapie sur l'hypertrophie thymique ? Il est certainement meilleur et moins dangereux que le traitement chirurgical.

a) Certaines « hypertrophies thymiques » sont vite améliorées, puis guéries par des applications successives de rayons X employés à titre thérapeutique. Les roentgénogrammes décèlent la diminution de l'ombre thymique et parallèlement les signes de compression s'amendent, puis s'évanouissent. Mais il faut bien reconnaître que de telles observations sont rares et même exceptionnelles (obs. 1 et 2).

b) Certaines d'entre elles sont momentanément

améliorées par des séances de radiothérapie. Mais, au bout de quelque temps, en général rapidement, réapparaissent les signes non pas physiques, mais fonctionnels, c'est-à-dire dyspnée, tirage, stridor, crises asphyxiques, syncopes ou convulsions. La radiographie donne une diminution de l'ombre et cependant l'évolution de la maladie n'est qu'interrompue et la terminaison fatale retardée ; elle n'est en aucune manière arrêtée. Au bout d'un temps plus ou moins long, la maladie entraîne la mort avec les signes d'un rétrécissement trachéal que, d'ailleurs, plusieurs autopsies ont permis de constater : nous entendons par là un rétrécissement vrai, anatomiquement déterminé, au moins dans certains cas, sous la dépendance d'une trachéite ou trachéo-bronchite syphilitique, à action destructive ou nécrosante (obs. 4, 5 et 8).

On a obtenu certainement des améliorations du stridor avec la radiothérapie, mais il est difficile d'affirmer qu'il s'agissait d'un stridor thymique, même si l'ombre a disparu après le traitement, car celle-ci, comme nous l'avons vu, peut être due aux adénopathies trachéo-bronchiques, aux tumeurs médiastinales également favorablement influencées par la radiothérapie.

c) D'autres formes d'hypertrophies thymiques ont été traitées par le *traitement syphilitique* seul ou combiné aux rayons X. Le traitement syphilitique seul fut appliqué mais il ne donna pas de résultats concluants (M. Mouriquand). Le traitement combiné a donné lieu, par contre, à des observations probantes, en par-

ticulier à celles de M. Marfan et de M. Mouriquand. Il est alors difficile d'être catégorique quant à la prédominance d'une action physique des rayons sur la médication dirigée contre le spirochète ou inversement.

D'ailleurs les données sur les lésions syphilitiques congénitales du thymus sont rarement observées et très incertaines. Depuis les études de M. Chiari et de M. Eberlé, les abcès de Dubois ne doivent plus être considérés comme ayant une étiologie syphilitique.

CHAPITRE VII

Thymus et mort inopinée au cours de la première enfance

Au cours de la première enfance, on observe parfois la mort non prévue, inopinée ; elle se produit suivant le mode subit, en quelques secondes, sans aucun phénomène précurseur ; ou bien elle se produit « rapidement », en quelques heures ; mais l'état antérieur ne permettait pas de la prévoir.

Depuis longtemps ces morts imprévues ont préoccupé les médecins et des hypothèses ont été émises sur le mécanisme de cet accident redoutable. Nous ne saurions exposer et discuter ces opinions diverses. *La seule question à envisager est de savoir si, dans le mécanisme de cette terminaison fatale, inopinée, le thymus peut jouer un rôle : si, en un mot, soit parce que son volume est augmenté, soit parce que cette glande joue un rôle dans la constitution de l'état spécial décrit par Paltauf, on peut la rendre responsable des décès inopinés.*

L'observation clinique enseigne que ces derniers surviennent dans des conditions différentes :

1° Lorsque le « thymus hypertrophié » comprime la trachée et les gros vaisseaux, il peut se produire une dyspnée et une cyanose rapidement mortelles. Dans ce cas, la terminaison fatale est précédée des accidents propres au syndrome clinique d'« hypertrophie thymique ». A l'autopsie, on trouve un « gros thymus » comprimant la trachée et les gros vaisseaux. Cette mort s'explique par la sténose trachéale, d'origine inconnue et arbitrairement rattachée au gros thymus.

2° A côté de ces cas de mort par asphyxie, on observe des cas dans lesquels la mort survient subitement, par syncope, tantôt sans signes précurseurs, tantôt annoncés par quelques symptômes banals, le plus souvent des phénomènes nerveux ; mais elle n'est précédée ni de dyspnée, ni de phénomènes de cyanose. A l'autopsie, on ne trouve pas un gros thymus et aucune modification du calibre trachéal. Dans cette dernière éventualité, on admet difficilement l'intervention de l'hypertrophie thymique.

Différentes théories ont été avancées pour expliquer cette variété de mort subite. Svehla soutient que la mort est causée par une hypersécrétion de cette glande. D'autres auteurs pensent que l'état thymico-lymphatique de Paltauf créerait un état de dyscrasie suivi de mort par inhibition cardiaque due à la labilité extrême des fibres musculaires du myocarde. — D'autres encore l'expliquent par la compression nerveuse : du phrénique, cause d'apnée ; — du pneumo-

gastrique ou des nerfs inférieurs, causes de syncope ;
— du récurrent, mort par spasme de la glotte.

Ces faits de compression nerveuse ont été expliqués d'une façon intéressante par M. Moro (d'Heidelberg). Il se base sur l'innervation du thymus étudiée par Braeucker. D'après cet anatomiste, le ganglion de Wrisberg est le point nodulaire de l'innervation cardiaque et thymique. En effet, sur lui se jettent de gauche à droite le sympathique, le pneumogastrique et l'hypoglosse. De ce ganglion, partent les nerfs du cœur et les filets vaguesympathiques du thymus. On peut alors concevoir, d'après Moro, un *status cardio-thymicus*. Une excitation d'un thymus hypertrophié (par congestion par exemple) se portant vers le pneumogastrique par les filets afférents pneumogastriques du thymus, se transmettrait aux ganglions de Wrisberg et provoquerait le collapsus. Ou bien, la réplétion gastrique exciterait le phrénique. Or, celui-ci, grâce à de multiples anastomoses, est en connexion avec le thymus et le sympathique. Par cette dernière voie nerveuse, l'excitation arriverait jusqu'au ganglion de Wrisberg et provoquerait l'arrêt du cœur. M. Moro a observé un cas de mort inopinée et subite en abaissant la langue de l'enfant thymo-lymphatique. La mort s'expliquerait par l'excitation de l'hypoglosse, laquelle agirait sur le ganglion de Wrisberg, directement ou par les anastomoses avec le vague. Des arcs réflexes plus courts peuvent se constituer.

Ces phénomènes se produiraient plus facilement si l'on admet que le thymus hyperplasié, déterminant

une compression continue sur le ganglion de Wrisberg, altère sa capacité conductrice, vis-à-vis des excitations normales ou pathologiques.

Il est en général très difficile de conclure, car la mort inopinée, au cours de la première enfance, est un fait relativement fréquent. Des causes multiples peuvent l'engendrer ; ainsi le spasme de la glotte ; la bronchite capillaire (Brouardel, Perrin de la Touche) ; conditions spéciales réalisées au cours de l'eczéma ; anesthésie chirurgicale (pâleur, hyperthermie post-opératoire) ; une néphrite occulte avec accidents suraigus ou aigus.

Chez le nouveau-né elle s'observe au cours d'un traumatisme obstétrical (hémorragies méningées encéphalitique ou médullaire), d'un goitre congénital (Plauchu) ou d'autres malformations incompatibles avec la vie.

En somme, surtout au cours de la première enfance, la mort inopinée peut survenir dans des conditions bien différentes. Mais *les autopsies ont amené à des constatations très diverses : elles prouvent à l'évidence que le mécanisme de la mort diffère suivant les cas.* Si même on relève la présence d'un « gros thymus », la preuve n'est pas apportée que cette prétendue hypertrophie joue réellement un rôle, puisque l'on sait actuellement combien variable est le poids de cet organe. Les recherches dues à M. Hammar et exposées précédemment, constituent un argument de première valeur pour rejeter l'intervention du facteur thymus.

CHAPITRE VIII

Exposé et discussion de quelques observations

Nous citons ici quelques observations de valeur différente. Les premières (obs. I et II), peuvent être, à l'heure actuelle, considérées comme correspondant par la symptomatologie et par l'évolution au syndrome cliniquement décrit de l'hypertrophie thymique. Les autres (obs. II à X) présentaient cliniquement ce syndrome. Mais dans toutes existait une cause autre que l'hypertrophie.

Or, dans cette statistique, peu importante, mais que nous n'avons pas composée intentionnellement, ce deuxième groupe représente une proportion beaucoup plus grande.

Premier Groupe

OBSERVATION I

P... R..., envoyé dans le service du Docteur Péhu à l'âge de 4 mois pour hypertrophie du thymus. Accès de cyanose survenu dans les premiers jours de sa vie. Aucun stridor, aucune oppression, image élargie du médiastin supérieur. Séances de radiothérapie l'ont nettement amélioré.

Nourrisson âgé de 4 mois, entre dans le service de M. Péhu le 22 août 1929, pour accès de cyanose.

Aucun antécédent syphilitique. Accouchement à terme normal. Poids à la naissance : 3 kgs 150. D'après les renseignements fournis par la mère, il aurait commencé à présenter des accès de cyanose depuis le quinzième jour de sa vie ; il en prenait presque en permanence. Cela durait chaque fois à peine deux secondes : il se cyanosait et se raidissait partout, puis il redevenait pâle. Il ne présentait aucun bruit anormal, aucun stridor.

A l'entrée, bébé pesant 5 kgs 070 : apyrexie. Les tissus sont normaux, élastiques. La percussion thoracique ne révèle rien d'anormal. A l'auscultation, on ne perçoit pas de souffle de compression, au niveau de la nuque et de la colonne cervico-dorsale. Auscultation pulmonaire négative. Abdomen souple. Foie et rate non perçus. La respiration semble gênée et un peu ronflante. Pas de cor-nage. Cœur normal. Pas de spasmophilie.

La *radiographie* montre une ombre médiastinale supérieure très élargie. A partir du lendemain de son entrée (le 23 août 1929) on pratique 4 séances de radiothérapie de 10 minutes chacune, à raison d'une séance par jour (23, 24, 25, 26 août).

Depuis les crises ont rapidement disparu. Elles ont cessé deux ou trois jours après la fin de la série de séances de radiothérapie. La respiration est libre : ni stridor, ni sifflement ; ne ronfle pas. La *radiographie*, pratiquée à ce moment, montre une diminution notable de l'ombre médiastinale supérieure.

Le 12 septembre 1929, l'enfant part en bon état.

En somme, tableau clinique d'accès de cyanose avec image médiothoracique élargie due probablement à un gros thymus, mais pas de cornage, pas de stridor. La radiothérapie fait disparaître les signes fonctionnels et diminue la largeur de l'ombre médiastinale.

OBSERVATION II

MOURIQUAND (G.) et CHASSARD (M.)

Grosse hypertrophie thymique à sémiologie fruste. Action rapide de la radiothérapie. (*Lyon Médical*, 1925, tome CXXXV, p. 645).

Il s'agit d'une fillette de cinq semaines, sans antécédents héréditaires nets, la dernière d'une famille de cinq enfants. Parents en bonne santé. Grossesse normale ; accouchement normal. Nourrie normalement au sein de sa mère.

15 jours après sa naissance, le 14 octobre 1924, présente un petit spasme laryngé (avec bruit respiratoire) au cours duquel elle se cyanose, tend les bras en avant, renverse la tête et serre fortement les mâchoires. Le 23 octobre, elle reprend un accès très court qui la réveille.

Le 31 octobre, troisième accès très léger, avec bruit laryngé, sans cyanose, d'une durée de quelques secondes. Le quatrième accès a lieu le 9 novembre, au cours d'une promenade : l'accès est plus important et plus long, l'enfant se cyanose et pâlit ; les yeux sont réversés ; les bras projetés en avant (pas de convulsion vraie). Elle a présenté depuis quelques très petits accès, caractérisés par un bruit glottique, sans cyanose.

A l'examen, le 26 novembre 1924, il s'agit d'une belle enfant, normalement développée, au faciès normal. Pas de gros foie, ni de grosse rate. Pas de troubles intestinaux. Rien au poumon. Pas de signes d'hérédosyphilis. L'auscultation de la région laryngo-trachéale, au phonendoscope, fait entendre un petit bruit respiratoire qui témoigne sans doute de l'existence d'un certain état spasmodique de la glotte. Pas de signe de Rehn. Pas de matité sternale nette. *Pas de signes physiques précis d'hypertrophie thymique.*

Première radiographie (21 novembre 1924) : position frontale postérieure exactement symétrique. Distance focale 60 centim. Temps de pose : 1 seconde. Il n'y a pas d'image plus nette et plus indiscutable d'hypertrophie thymique. Ici l'ombre médiathoracique est considérablement élargie. Le diamètre transversal maximum du goulot égale 45 millim. alors que le diamètre horizontal du cœur égale 60 millim. L'ombre du cœur paraît noyée dans l'ombre thymique. Les contours de cette dernière sont extrêmement nets. Son profil est sensiblement rectiligne ; son profil gauche est légèrement incurvé. En présence d'une image radiographique aussi nette, on décide de commencer immédiatement un traitement radiothérapique.

On fit du 24 novembre au 1^{er} décembre, 4 séances de radiothérapie sur la région thymique. *Une nouvelle radiographie* fut exécutée le 16 décembre, soit exactement 2 semaines après la dernière séance de radiothérapie.

Cette radiographie fut prise dans la même position que la première et à la même distance focale. La différence avec la première radiographie est véritablement extraordinaire. On a ici à peu près une image médiothoracique normale avec sa forme en carafe classique. L'arc ventriculaire gauche est dégagé. l'ombre cardiaque ne se prolonge plus en éventail dans la direction des clavicules. Le diamètre transversal maximum de l'ombre médiane n'atteint plus que 29 millim. alors que le diamètre horizontal du cœur donne 61 millim.

Pour consolider les résultats obtenus, on procède encore, du 19 ou 26 décembre, à une nouvelle série de radiothérapie avec les mêmes constantes que pour la première série. La *radiographie*, pratiquée le 13 janvier 1925, après la deuxième série d'irradiations, ne montre pas de diminution de l'ombre thymique qui est donc redevenue normale après la première série. Les signes de spasmes laryngés n'ont pas reparu. L'enfant peut être considérée comme guérie.

Donc les mêmes phénomènes que ceux de l'observation précédente disparaissent après séances de röntgénéthérapie.

Deuxième Groupe

OBSERVATION III

WEILL (E.) et PÉHU (M.)

Sur un cas, traité chirurgicalement, d'hypertrophie du thymus avec sténose trachéale, chez un bébé de quatre mois. (in *Lyon Médical*, 10 avril 1910).

C... B..., soigné à la crèche Saint-Ferdinand (clinique infantile) 11 septembre 1909. Amené pour crises convulsives ayant commencé à l'âge de 15 jours, au cours desquelles il se cyanose et présente de l'hypertonie des membres. Elles durent de quelques minutes à un quart d'heure. Elles se produisent à raison de 4 à 5 fois par jour.

Tirage sus et sous-sternal : par intermittences cor-nage.

Signe de Rehn positif.

Toucher laryngé (D^r Sargnon) : épiglote un peu môle, bascule en arrière à la rencontre des aryténoïdes qui, eux-mêmes, paraissent normaux.

Pas de radiographie pratiquée.

17 septembre. Thymectomie partielle (D^r Vignard) : 4 grs 25.

23 septembre. Décès : autopsie.

Autopsie le 25 septembre à 8 h. du matin. L'incision opératoire est agrandie : on la prolonge en haut jusqu'à la hauteur de la membrane thyro-hyoïdienne. Le fond de la plaie est comblé par une série de bourgeons grisâtres recouverts d'un liquide un peu sanieux et purulent. Pour dégager le thymus et se rendre compte de ses rapports exacts, on cherche à apprécier d'abord la situation du corps thyroïde.

Le corps thyroïde est à demi caché sur la ligne médiane par le thymus. Mais on trouve aisément un plan de clivage entre les deux organes, qui ne sont pas adhérents, sauf à la partie tout inférieure de l'isthme. Le corps thyroïde est de forme irrégulière. Son lobe gauche remonte jusqu'à la partie moyenne du cartilage thyroïde et descend jusqu'au quatrième anneau de la trachée. Le lobe droit s'élève moins haut, mais offre un volume plus considérable. Le poids total est de 3 grs.

Pour avoir du jour, on résèque sur une certaine étendue les muscles sterno-mastoïdiens, sterno-hyoïdiens et thyroïdiens, et on enlève de haut en bas le plastron ster-

no-costal. Le manubrium sternal, sur sa face postérieure, immédiatement au-dessous de la fourchette, présente une convexité médiastinale plus accusée que normalement. Il existe quelques adhérences entre la capsule thymique et les muscles sterno-thyroïdiens et hyoïdiens, à leur insertion sternale.

Le thymus apparaît alors plutôt volumineux, occupant à la partie supérieure du médiastin, tout l'espace compris entre les deux poumons. Il recouvre tout le pédicule dans sa plus grande étendue. Il descend, en effet, par son bord inférieur, surtout à gauche, jusqu'à un demi-centimètre du dôme diaphragmatique, et sa base est élargie. On repère les rapports avec les phréniques. L'un et l'autre, sur une certaine étendue de leur trajet, sont en contact intime avec le thymus. Mais ils ne semblent en rien comprimés. Pareille remarque s'applique au pneumogastrique et au récurrent gauche. Pour les repérer, il est nécessaire de faire une dissection minutieuse de bas en haut. Au cours de ces manœuvres, on constate à la partie inférieure du lobe gauche, un liquide crémeux, peu abondant, contenu dans une logette de la dimension d'un pois. Dans le thymus on reconnaît quelques points indurés. Latéralement, la tuméfaction thymique déborde les faces latérales de la trachée. Elle englobe sans les comprimer, le tronc artériel trachéo-céphalique gauche, mais la lumière de ce conduit est perméable et l'on ne dénote à son niveau aucune coagulation.

Par sa partie supérieure, le thymus repose sur la trachée ; il ne lui adhère pas très intimement. Mais la dissection faite, on se rend parfaitement compte de l'aplatissement du conduit aérifère. En regardant l'intérieur de la trachée par l'orifice laryngien, cet aplatissement se révèle déjà par une saillie légère dont on pouvait mal apprécier le siège, et qui donnait l'impression d'une glotte intratrachéale. Extérieurement, il est

des plus manifeste, vu par sa face antérieure, la trachée présente une dépression tubiliforme, ovalaire, des dimensions d'une fève à grand axe vertical. Elle commence exactement en haut, au sixième anneau de la trachée ; le fond est au dixième ; le bord inférieur au quatorzième (il existe 17 anneaux sur la trachée). Examinée de champ, par une face latérale, la trachée offre aussi un rétrécissement certain ; la largeur de l'organe ne dépasse pas à ce niveau 3 millim. Au niveau du rétrécissement la trachée est ramollie.

Ce rétrécissement repéré correspond exactement à la face médiastinale de la fourchette sternale. On fait des mensurations de l'orifice d'entrée du thorax. Toute partie molle enlevée, les diamètres sont les suivants : antéropostérieur 2 centim. ; oblique et transversal 4 cent. 1/2.

Le thymus pèse 15 grs 25, ce qui joint aux 4 grs 25 enlevés opératoirement donne un poids de 19 grs 50.

Du côté des autres organes, rien de bien particulier à noter. Les poumons sont congestionnés : le droit pèse 40 grs, le gauche 30 grs.

Le foie est infectieux : 140 grs.

Reins normaux : 45 grs les deux réunis.

Capsules surrénales normales.

Rate : 5 grs.

Pancréas : 5 grs.

Cœur : 25 grs, présente un pertuis interauriculaire permettant le passage d'une sonde cannelée.

Examen histologique du thymus ne révèle rien d'anormal dans la constitution de l'organe.

L'autopsie du petit malade a donc montré un rétrécissement de la trachée portant sur 8 anneaux ramollis. N'est-il pas plus logique d'admettre l'atteinte primitive de ces anneaux comme cause du tableau clinique, et ne faire jouer au thymus qu'un rôle secondaire ?

Cette glande de 19 grammes aurait pu, à la rigueur, déterminer une compression de la trachée dans l'espace critique de Grawitz, mais l'on ne s'explique pas comment il pourrait comprimer la partie thoracique du conduit aérifère.

OBSERVATION IV

D... M..., 3.153, salle Sainte-Cécile. — Tableau clinique presque complet d'une hypertrophie thymique : cornage ou mieux stridor permanent inspiratoire, apparu dès la naissance, difficulté très grande pour la déglutition. Présence au-dessus du sternum d'une petite masse lobuleuse apparaissant lors de l'expiration.

La radioscopie et la radiographie ont montré une ombre thymique exagérée. Séances de radiothérapie : diminution marquée de l'ombre décelée par la radiographie. Persistance du stridor et surtout de la difficulté de plus en plus accusée de la déglutition, ayant amené de l'inanition progressive. Terminaison par bronchite capillaire. Emmené ante mortem.

Vient dans le service de M. Péhu le 20 juillet 1925, à l'âge de 2 mois, pour tirage et cornage avec dysphagie s'accompagnant d'accès de cyanose et de suffocations. Aucun antécédent syphilitique. Né à terme le 12 mai 1925. Accouchement normal. Le 11^e jour, elle pesait 2 kgs 800.

Dès la naissance, stridor et difficulté pour têter qui vont en augmentant. Elle tète très doucement, sinon il

survient des accès de suffocation. Ces derniers jours, ces accidents asphyxiques deviennent très fréquents.

À l'entrée, bébé de 4 kgs 100 un peu pâle. Tirage constant. Par l'examen celui-ci augmente et s'accompagne de cornage. Signe de Rehn positif. Lorsque l'enfant tète le tirage devient immédiatement intense. Elle se jette avec avidité sur le sein, mais après deux ou trois mouvements de déglutition, elle jette sa tête en arrière, puis elle attend quelques instants en faisant des efforts pour respirer avant de recommencer à têter. Le cri n'est pas éteint. Par ailleurs examen négatif : rien aux poumons, ni au cœur.

La *radiographie* de face, pratiquée le 22 juillet 1925, en inspiration, montre une ombre médiastinale supérieure élargie, débordant des deux côtés de l'image vertébrale (3 cent. 1/2 de largeur) avec prédominance à droite. L'ombre cardiaque paraît normale. Pas de déviation de la trachée. On pratique deux séances de *radiothérapie* de 25 et 20 minutes. La *radiographie* du 29 juillet 1925 montre une diminution de l'ombre médiastinale supérieure (2 cent. 1/2) : celle-ci est d'autant plus marquée qu'elle paraît être prise à l'expiration. L'enfant tète plus facilement, mais elle présente toujours du tirage et du cornage. À partir du 4 août 1925, recrudescence des symptômes : les accès asphyxiques deviennent fréquents ; la dysphagie est de plus en plus marquée.

Le toucher laryngé montre que l'épiglotte et les replis arythéno-épiglottiques présentent une conformation normale. L'enfant meurt avec des signes de bronchite capillaire.

Cette observation rappelle singulièrement celle de Finkelstein pour laquelle il a posé, la seule fois, le diagnostic d' « hypertrophie thymique ». À l'autopsie, il constata une fistule trachéo-œsophagienne.

L'autopsie de notre petit malade aurait peut-être révélé une cause autre que celle du gros thymus pour expliquer le tableau clinique.

OBSERVATION V

MOURIQUAND (G.) et BERNHEIM (M)

Sur le diagnostic de l'hypertrophie du thymus. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 17 mars 1931, observ. non parue).

B... P..., 9 mois, hérédosyphilitique certain. A deux mois, apparition de stridor et de tirage, symptômes chroniques, avec accès paroxystiques.

Radiographie : gros élargissement du médiastin surtout à droite.

Radiothérapie : trois séances associées à un traitement antisiphilitique intensif. Deux mois après : diminution de l'ombre, mais aucune atténuation des symptômes fonctionnels. Décès.

Autopsie : Gros thymus, 19 grs. Les auteurs disent « gros » parce que : 1° Enfant mort amaigri, hypotrophique ; 2° Le thymus avait eu trois irradiations.

Aucune trace de compression (trachée, nerfs, etc...).

Cette observation nous montre que l'image radiographique correspondait bien au thymus et que, malgré la diminution de celle-ci, les signes fonctionnels n'ont subi aucune modification ; les auteurs se demandent, avec raison, si le thymus est oui ou non responsable des accidents respiratoires observés pendant la vie.

OBSERVATION VI

B... M..., 853, salle d'Espine. — Entré dans le service de M. Péhu à deux ans et un mois, pour cornage et tirage. Syndrome de compression trachéale, avec image radiologique insolite. On a songé à une hypertrophie du thymus. Mort rapide par asphyxie.

Autopsie : thymus d'apparence normale. Abcès par congestion situé à la partie supérieure du médiastin d'origine pottique. Trachée d'apparence normale.

Vient dans le service le 13 mars 1930 pour gêne respiratoire intense. Parents tuberculeux. Un enfant mort à 7 mois de bronchopneumonie ; un autre 24 heures après la naissance. 3 autres enfants en bonne santé.

M... est née à terme ; accouchement normal. Elle s'est toujours bien portée jusqu'au début de l'affection actuelle qui remonte à 15 jours. L'enfant n'avait jamais présenté aucune crise de suffocation, ni la moindre gêne respiratoire, commence alors à présenter du stridor. Pas de température. Le stridor s'entend au début, seulement dans la journée ; au bout d'une semaine, il devint permanent. Pas de crises paroxystiques dyspnéiques.

A l'examen, cette enfant présente un aspect normal et son habitus extérieur ne présente en rien l'aspect thymolymphatique de Paltauf. Lorsqu'elle repose calme dans son lit (20 respirations par minute) qui s'accompagne de tirage très marqué sus-sternal, épigastrique et costal. Elle présente en outre du cornage, mais pas de cyanose. Dès qu'elle crie, elle devient légèrement cyanique et la dyspnée s'accroît. L'examen est complètement négatif :

pas de signes de spasmophilie. L'examen physique ne permet de trouver aucun signe : ni matité parasternale, ni paravertébrale, ni souffle. Pas de signe de Rehn.

Dans la région sterno-mastoïdienne, à gauche, elle présente une cicatrice plane, d'une largeur de 3 à 4 cent. à direction transversale, d'une hauteur de un centimètre. Elle n'est pas adhérente. Au-dessous d'elle, on sent 4 à 5 petites masses sphériques, chacune d'un volume approximatif d'un gros pois, de consistance dure, mobiles, sans adhérences avec la peau. On trouve un ganglion semblable dans la région angulo-maxillaire gauche.

Examen nasal : négatif.

Examen buccal : hypertrophie amygdalienne.

La *radiographie* pratiquée le 14 mars 1930 montre une ombre curieuse de médiastin supérieur. Elle est située entre la première et la cinquième côtes. Elle est de forme triangulaire, à bords légèrement convexes et à base cervicale. Elle est bien délimitée et paraît ne pas se confondre avec l'aire cardiaque. Sa base mesure 5 cent.; sa hauteur 4 cent. On pratique 4 séances consécutives de radiothérapie (14, 15, 16, 17 mars) : aucune modification des signes fonctionnels. L'image radiographique reste toujours la même.

10 avril 1930, vers 15 h. 30, l'enfant se met à présenter une violente crise de dyspnée, avec tirage, cornage et cyanose intense. C'est surtout l'inspiration qui semble pénible : après 10 minutes, mort de l'enfant.

Autopsie : abcès par congestion, d'origine pottique. Le thymus pèse 5 grs.

L'autopsie a prouvé une fois de plus que le syndrome de compression trachéale associée à une image médiothoracique élargie n'est nullement pathognomonique de l'hypertrophie thymique.

OBSERVATION VII

Laf... Suz..., née le 1^{er} novembre 1921. Examinée pour la première fois le 10 mars 1923 par M. Péhu. Née à terme. A la naissance : 4 kilogs. Accouchement facile. Pas de forceps. Pas de cordonnet.

Dès la première heure, stridor. Petit chant permanent inspiratoire. On l'entendait dans une pièce à l'étage inférieur. Tirage. D'elle-même, avait une tendance à se renverser en arrière. Pas de dysphagie. En août dernier, spasme de la glotte. Elle veut crier et, dit la mère, le cri ne veut pas sortir. Auparavant n'en avait pas eu. Une fois, en août 1922, elle est restée un quart d'heure sans connaissance, bleue, ne respirant pas, inerte, avec quelques mouvements des bras et des jambes.

A partir de novembre 1922, a commencé une série de spasmes de même nature que celui survenu en août dernier, mais avec une intensité beaucoup moindre. Parfois 30 à 50 par jour, très brefs; quelques secondes avec raidement des bras et des jambes.

A partir du 30 novembre 1922, en raison des signes fonctionnels et de ces spasmes, on installe un traitement *radiothérapique*.

Une radiographie du thorax, pratiquée à ce moment, dans la région cervicale montre une déformation en baïonnette de la trachée, portant sur tout le segment cervical de celle-ci. Les deux angles de la baïonnette sont placés à la partie moyenne de la région cervicale. Puis le trajet de la trachée se poursuit normalement. Ombre thymique un peu élargie : 3 cent. de largeur et 4 cent. de hauteur. Rien ailleurs (cœur ou poumons). La radiographie semble avoir été prise en inspiration large.

La radiothérapie a consisté dans des séances de une

heure et demie une fois par semaine, pendant quatre semaines.

Vers la fin janvier 1923, les spasmes ont cessé momentanément ; mais la disparition ne s'est maintenue que pendant un mois. A partir de ce moment, ils sont très fréquents, quoique moins intenses. Le tirage et le cornage ont persisté. Décès survenu à domicile le 24 juillet 1924, d'un spasme brusque. Pas d'autopsie.

Une radioscopie et une radiographie pratiquées le 6 avril 1923, ont montré toutes deux un médiastin supérieur d'aspect normal, mais la persistance indiscutable de la déformation en baïonnette de la trachée, dans la région cervicale.

Cette observation a un intérêt considérable. Elle montre qu'au cours des respirations difficiles, avec stridor et accès asphyxiques, l'ombre médiothoracique est élargie, due probablement à une stase vasculaire. On a trop tendance à vouloir rattacher ces ombres à un gros thymus. Cette observation, où il s'agissait indiscutablement d'une déviation de la trachée, nous montre par conséquent qu'il faut être très réservé pour poser le diagnostic d'hypertrophie thymique, même avec des signes radiologiques associés aux signes fonctionnels classiques.

OBSEVATION VIII

F. C., 111, Crèche Sainte-Cécile, né le 28 juin 1927, entre dans le service de M. Péhu, le 24 juillet 1927.

Symptomatologie fonctionnelle d'hypertrophie du thymus, apparue le lendemain de la naissance. Image

radiographique témoignant en faveur de cette hypothèse (2-7-1927). Deux séances de roëntgénothérapie. Amélioration momentanée. Diminution de l'ombre radiographique, mais reprise rapide des signes fonctionnels, en particulier des crises convulsives répétées.

Disparition lente et progressive de ces manifestations.

Aucun antécédent important. Accouchement normal à terme. Poids à la naissance : 3 kgs 650. Depuis la naissance, stridor inspiratoire chronique, avec accès de cyanose.

La *radiographie*, pratiquée le 2-7-27 montre un élargissement du médiastin.

Deux séances de radiothérapie pratiquées en dehors du service améliorent les signes fonctionnels.

A l'entrée, ni stridor, ni cornage. Vers le 3 août 1927, réapparition du stridor. Devant la persistance des signes fonctionnels, on pratique deux séances de *radiothérapie* (les 24 et 25 nov. 1927). *Diminution de l'ombre médiastinale sans modification des signes fonctionnels*. Au contraire, le cornage est de plus en plus intense et les accès d'apnée deviennent fréquents.

L'examen de la gorge est difficile en raison de la position élevée de la langue.

Le cri et le pleur sont clairs. Pas de dysphagie. Pas de signes de spasmophilie. Cet état reste stationnaire jusqu'au mois de juin 1928 ; donc 7 mois après le traitement. Depuis le cornage et les accès paroxystiques deviennent de plus en plus rares, et au mois de juillet 1928 la respiration est devenue tout-à-fait normale et l'enfant ne présente plus d'accès d'apnée.

Donc, on ne peut affirmer que le thymus ait joué un rôle quelconque dans ce tableau. La radiothérapie a certainement modifié l'élargissement de l'ombre médiastinale, mais n'a eu aucune influence sur les signes fonctionnels qui ont rétrocedé progressivement, mais tardivement.

OBSERVATION IX

Pich... Marc..., Salle d'Espine, obs. 77.

Envoyé dans le service de M. Péhu pour prétendue hypertrophie thymique à l'âge de trois ans et demi. Elle a présenté depuis 3 mois (juillet 1924) des crises d'oppression intense, prolongées, de durée variable, type asthmatique, souvent répétées.

Radiographie : Ombre marquée rectangulaire, située à la partie supérieure du médiastin. Séances de radiothérapie : la dyspnée a été vite améliorée, en même temps que l'image radiographique diminuait nettement.

Cuti-réaction très positive.

Vraisemblablement asthme symptomatique, dû à une adénopathie juxta-bronchique.

Aucun antécédent syphilitique, ni tuberculeux. L'affection actuelle a débuté à l'âge de 3 ans et 3 mois. Depuis elle présente de la toux de compression avec dyspnée paroxystique nettement inspiratoire. Ces crises de dyspnée sont fréquentes et très intenses.

Cuti-réaction positive.

La radiographie montre une image rectangulaire au-dessus de l'aire cardiaque. A droite, l'ombre hilare très

marquée, se délimite mal de la partie supérieure du cliché.

Radiothérapie : pas d'amélioration des signes fonctionnels. L'image rectangulaire s'éclaire vers le 4 novembre 1924, c'est-à-dire 12 jours après la série de radiothérapie. A droite, le poumon présente une image pulmonaire anormale : deux bandes obliques, une supérieure, l'autre inférieure, s'étendant du hile vers la périphérie de l'hémithorax droit. L'auscultation fait entendre des râles.

Disparition progressive des signes fonctionnels. Revue 5 mois après par le D^r Péhu : guérison complète. Il paraît s'être agi d'une adénopathie paratrachéale de nature tuberculeuse dans l'évolution heureuse de laquelle la roentgenothérapie a joué un rôle important.

En somme, image médiastinale élargie associée à un syndrome de compression trachéale. L'examen clinique, la cuti-réaction positive, ainsi que d'autres ombres pulmonaires en dehors de celles du médiastin supérieur ont permis d'éliminer le diagnostic de gros thymus.

OBSERVATION X

(WEILL E. et PÉHU M.,

Lyon Méd., tome CXVII, 1911, p. 1448-52)

B... Jacques, 1 an, n° 2678.

Antécédents héréditaires : le père a pris à l'âge de 15 mois deux convulsions très fortes qui ne se sont pas reproduites depuis, est resté très nerveux. La mère blesse un peu en parlant. La grossesse a été bonne ; sa mère

s'est beaucoup fatiguée pendant cette grossesse. Accouchement à 8 mois sans forceps ; pas d'asphyxie à la naissance. L'enfant était très petit : on pensait qu'il ne vivrait pas.

Antécédents personnels : Nourri au sein. A eu à l'âge d'un mois un érysipèle de la face avec fièvre. A été très malade pendant 4 jours. A partir de ce moment, s'est bien porté pendant un an. Présente une hernie inguinale ; a une respiration bruyante depuis sa naissance, due à un cornage nasal. Le 17 mars 1911, pâle et sans appétit depuis six semaines. Depuis 15 jours (à l'âge de 13 mois) a eu trois accès de suffocation durant chacun trois minutes environ. Toujours respiration ronflante et très pâle.

Traitement : Bromure de potassium : 50 centigrs par jour. Pulvérisations nasales de chlorétoine inhalant.

Au moment des crises de suffocation, lotions à l'éponge chaude sur le devant du cou et de la poitrine. Inhalations de chloroforme.

3 avril 1911 (14 mois) : a pris une suffocation chaque semaine jusqu'au 30 mars. Le 30 mars, suffocation forte qui dure plus de 3 minutes. Le 1^{er} avril, suffocation avec perte de connaissance durant 4 minutes. Le 2 avril, nouvelle suffocation moins forte. Les suffocations ont toujours lieu le jour, à l'état de veille, n'ont jamais été observées pendant le sommeil ou au réveil. La suffocation du 2 avril a été suivie d'un hoquet qui a duré 10 minutes. L'enfant est toujours très pâle. Le ronflement a cessé assez rapidement à la suite du traitement nasal. L'examen est très difficile : l'enfant crie tout le temps. Cependant on constate une matité au niveau du manubrium et, pendant l'expiration, un gonflement au niveau de la fourchette sus-sternale (signe de Rehn).

Une *radiographie*, faite le 4 avril par M. Nogier, montre une ombre anormale de la partie supérieure du médiastin antérieur. M. Nogier fait six irradiations roënt-

geniennes sur le cou de l'enfant : le 5, le 10, le 24 avril, le 6 et le 23 mai et le 12 juin.

Le 29 juin, une nouvelle radiographie montre un thymus notablement diminué. Entre le 5 et le 10 avril, c'est-à-dire entre les deux premières irradiations, l'enfant a pris deux suffocations très courtes. Vers la fin d'Avril, il se met à tousser et, à partir du 1^{er} mai, présente de véritables quintes de coqueluche, fréquentes surtout la nuit, et suivies souvent de vomissements. La température se tient autour de 38°. L'enfant a percé une dent en même temps. Il est très pâle et ne veut pas manger.

La coqueluche traitée par l'antipyrine et l'æthone cède vers le 15 mai. Une irradiation faite en pleine coqueluche, le 6 mai, n'amène aucun incident. Chose curieuse, pendant les 15 jours où la toux a été franchement coquelucheuse, il n'y a eu aucune crise de suffocation.

A partir du 15 mai, 9 jours après la quatrième irradiation, les crises reviennent plus fréquentes que jamais, jusqu'au nombre de trois par jour. Elles reviennent tous les jours, sont très fortes et durent parfois trois minutes. Cette situation se prolonge jusqu'au 29 juin, date à laquelle le thymus a repris ses dimensions normales sur l'image radiographique. Comme antérieurement, il n'y a jamais eu de suffocation la nuit, ce qui exclut très nettement toute origine nasale de la crise.

L'enfant traité par le fer et la moelle osseuse, a repris un peu de couleur. Il a, à fin juin, 14 dents. A ce moment, il est très agacé, crie tout le temps pendant l'examen, se débat, se met à tousser en coqueluche.

En juillet, les crises sont toujours très rapprochées, très fortes, s'accompagnant de perte de connaissance. Les suffocations durent deux minutes et s'accompagnent d'éclampsie ; les yeux sont révoltés, les membres tordus.

Au mois d'août les suffocations se raréfient et ne se

produisent plus qu'après une contrariété ; elles cessent complètement à partir du 10 septembre.

Le 13 novembre, l'enfant présente nettement des signes d'arrêt de développement cérébral ; il est agité, crie et trépigne quand on ne fait pas ce qu'il veut. Il comprend ce qu'on lui dit, mais ne parle pas, ne peut pas articuler ; il se contente de dire : Ah ! Ah ! Or il a actuellement 23 mois ; un frère plus âgé est normal, parlait à 18 mois.

Il n'est pas douteux que les irradiations roentgeniennes ont assez rapidement réduit le volume du thymus. Mais il ne semble pas que cette atrophie ait modifié les crises de suffocation présentées par l'enfant. Elles n'ont jamais été aussi fortes et aussi fréquentes qu'en juillet, alors que la dernière irradiation date du 12 juin et que la radiographie du 29 ait témoigné de la présence d'une ombre normale dans la région du médiastin. Bien plus, aux suffocations pures jusque-là se sont associés des phénomènes éclamptiques et quand, après le 10 septembre, il n'y eut plus ni paroxysme dyspnéique, ni éclampsie, l'enfant a gardé des troubles nerveux qu'on peut rattacher à des lésions cérébrales : retard de langage, agitation, impulsions violentes.

Les auteurs de l'observation concluent donc que l'action des rayons X sur la diminution du thymus est incontestable, mais que les signes fonctionnels avaient probablement pour origine une lésion cérébrale.

CHAPITRE IX

Etat actuel de la question de l'hypertrophie du thymus

Dans les chapitres précédents, nous avons entrepris d'étudier et, surtout, de critiquer les connaissances acceptées présentement en ce qui concerne l'hypertrophie du thymus. Nous avons montré combien fragiles sont les bases sur lesquelles, autrefois et naguère encore, s'est édifiée la conception d'une maladie autonome, nosologiquement bien délimitée : l'hypertrophie du thymus. Qu'on les envisage du point de vue clinique seul, ou radiologique, ou thérapeutique, l'existence réelle et surtout le rôle pathogène de cette hypertrophie ne sont en aucune façon prouvés et il est nécessaire de réduire dans une proportion considérable le champ propre de cette affection.

Alors que, pendant quelques années, la radiologie avait semblé apporter une aide précieuse au diagnostic, peu à peu le doute est né dans les esprits. On s'est demandé si les images constatées dans le médiastin

supérieur, surtout au cours de la première enfance, grâce aux rayons X, traduisent, fidèlement et constamment, une hypertrophie réelle de la glande thymique. A l'heure actuelle, cliniciens et radiologues, en grand nombre, tendent à affirmer que l'augmentation de l'aire opaque, dans la région sus-cardiaque, peut ressortir à des causes multiples, en particulier à la réplétion plus ou moins complète des gros vaisseaux du pédicule cardiaque. *La « base » radiologique est donc incertaine.*

Les études anatomiques, plus encore, témoignent dans un sens négatif. On ne saurait trop insister sur la valeur des conclusions auxquelles est arrivé le Professeur Hammar (d'Upsal). Ses recherches patientes et approfondies ont démontré que le poids, comme le volume du thymus sont susceptibles de varier dans des limites étendues, sous l'influence des conditions générales que l'organisme présente. Peu d'organes présentent une telle « labilité ». Dès que la nutrition est troublée, poids et volume du thymus tendent à diminuer. Au contraire, si la mort se produit suivant un mode brusque ou rapide, la constitution anatomique du thymus ne subit aucune modification. Il résulte de cette dernière condition que l'on est tenté de mettre un décès, dont la cause semble tout d'abord obscure, sur le compte d'une « hypertrophie » thymique, alors que, en réalité, cette dernière n'existe pas. *Donc on ne saurait s'appuyer fermement sur les bases anatomiques de cette prétendue hypertrophie.*

Les critères thérapeutiques sont trompeurs. Quand on relit avec attention les cas dans lesquels la thymec-

tomie a été pratiquée, on acquiert la conviction que cette intervention, plus ou moins étendue, n'a donné que des résultats incertains, passagers ou incomplets. La radiothérapie, qui a pris sa place, n'a pas, elle-même, sur les manifestations attribuées à l'hypertrophie du thymus, un pouvoir curateur définitif, souverain. Fréquemment, après quelques séances de roentgenothérapie correctement exécutées, l'image obtenue sur les films et considérée comme traduisant l'hypertrophie thymique, diminue et cependant on ne constate aucune amélioration parallèle des signes fonctionnels, notamment de la dyspnée et du stridor.

C'est précisément l'ensemble convergent de ces contradictions qui a conduit les cliniciens à émettre des doutes sur le rôle pathogène de cette affection. A l'heure actuelle, de divers côtés, beaucoup de médecins demandent avec force que la « question soit revisée ». En France, en Allemagne, en Suède, aux Etats-Unis, l'opposition contre cette entité nosologique groupe un grand nombre de voix autorisées ; et ce nombre s'accroît chaque jour. La tendance actuelle — légitime — est de ne plus accorder au thymus un rôle dans la genèse de plusieurs manifestations. Le lien commun de celles-ci est représenté par ces symptômes : dyspnée accompagnée d'un tirage variable, et surtout respiration bruyante, revêtant ce caractère spécial dénommé stridor. Élémentairement ces manifestations existent : elles se produisent lorsque, à un niveau quelconque de l'arbre aérien, existe en permanence un obstacle d'une certaine importance. Nous ne saurions reprendre l'énumération des causes di-

verses, susceptibles d'engendrer ce type symptomatique spécial. Mais, étiologiquement, le groupe est vaste. Peu à peu, les investigations cliniques devenant plus minutieuses et plus pénétrantes, il s'est enrichi et progressivement aussi, le domaine de l'hypertrophie du thymus en a été réduit.

Actuellement, on doit considérer comme ressortissant à l'action pathogène de l'hypertrophie thymique seulement quelques observations rares, se présentant avec un certain caractère d'authenticité. Encore convient-il d'être réservé sur le mécanisme physiologique exact qui les a engendrés. Il n'est pas sûr que l'augmentation du volume de la glande en soit seule responsable.

Conclusions

I. — Jusqu'à ces dernières années, classiquement, on attribuait à l'hypertrophie du thymus un rôle pathogène : en particulier dans la genèse de certaines variétés de cornage et de stridor permanents, ainsi que de morts inopinées, observées au cours de la première enfance.

II. — Mais des acquisitions nouvelles, réalisées dans le domaine de la radiologie, de l'anatomie et de la thérapeutique, ont montré que nos connaissances sur l'hypertrophie du thymus doivent être l'objet d'une revision étendue.

III. — En réalité, on englobe sous la dénomination générale d' « hypertrophie du thymus » des faits disparates. Mais la plupart des cas ressortissent à des causes autres que cette « hypertrophie ».

IV. — Le rôle pathogène de cette dernière n'est démontré que pour un nombre minime d'observations.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
MOURIQUAND.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 4 Mai 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- ARCE (M.). — Diagnostico radiologico y radioterapico de la hipertrofia timica. *Paidoterapia*, t. VIII, p. 93.
- ASSMANN (H.). — Die Klinische Rontgendiagnostik der inneren Krankheiten. *Vorderes Mediastinum*. I Heft, 1928, p. 179-181.
- CANELLI (A.-T.). — Contributo allo studio anatomico e patologico del timo nella prima età. *La Pediatria*, vol. 28, fasc. 16, 21, 22, 23; 1920. — Fasc 2, 1922. — Fasc 23. 1923.
- COZZOLINO (O.). — Sul cuore da grosso timo. *La Clinica Pediatrica*, Giugno, 1928, p. 321-327.
- CRÉMIEU (R.). — Etude des effets produits sur le thymus par les Rayons X. *Thèse de doctorat en Médecine*, Lyon, 1912 (Bibliographie très complète).
- CRUCHET (R.). — Considérations sur l'hypertrophie et l'atrophie du thymus. *Le Progrès Médical*, 20 août 1910.
- DUHEM (P.) et AIDAN. — La radiothérapie dans les crises de suffocation de l'enfance. *Journal de radiologie et d'électrologie*. t. XIII, n° 5, p. 273-276.
- FEER (E.). — Kropfherz und Thymusherz der Neugeborenen und Säuglinge. *Monatsch. für Kinderheilkunde*, Bd. XXV.
- Diagnostik der Kinderkrankheiten. 1 vol, 340 p. chez Springer, Berlin, 1924, p. 175-177.

- FINKELSTEIN (H.). — Zur Frage der Stridor thymicus. *Deutsche medizinische Wochenschr.*, n° 4, 27 janvier 1921, Leipzig.
- Die klinische Bedeutung des grossen Thymus, in *Jahreskurse für ärztliche Fortbildung*, Juin 1929, München (Bibliographie détaillée).
- GRALKA (R.). — Röntgendiagnostik in Kindersalter. Leipzig, 1927, p. 83-84.
- GRASHEY (R.). — Irrtümer der Röntgendiagnostik und Strahlentherapie, 1924, Leipzig, p. 165-168.
- HAMMAR (A.). — Die Menschenthymus in Gesundheit und Krankheit. Leipzig.
- Über die Grundlagen der Lehre des sogen. Status thymico-lymphaticus (en langue allemande). *II^e Congrès Intern. de Pédiatrie*. Stockholm, 1930 (Bibliographie).
- HERXHEIMER (O.). — Art. Thymus, in Pathologische Anatomie der kongenitalen Syphilis. In *Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie*, Wiesbaden, 1908, p. 572-575.
- HOCHSINGER (C.). — Stridor thymicus infantum. Wien, 1904.
- Stridor im Säuglings- und frühen Kindesalter. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1923, n° 41.
- KÖHLER (Alb.). — Röntgenologie : Les limites de l'image normale et les débuts de l'image pathologique. Paris, 1930, trad. de l'allemand par MEYER (G.).
- LESNÉ (E.), RICHARD (A.) et J.-A. LIÈVRE. — Image radiographique du thymus sans hypertrophie anatomique. *Bulletin Soc. Pédiatrie*, Paris, Séance du 26 février 1931 (p. 96-101).
- LEUNDA (J.-J.). — Sur les syndromes asphyxiques récidivants par sténose laryngo-trachéale et sur l'hypertrophie du thymus. *Le Nourrisson*, mai 1930.

MARFAN (A.-7.). — Pathologie du thymus. *Congrès franç. de Pédiatrie*, 1910, p. 31-75 (Bibliographie très complète).

— Cornage thymique, in *Clinique des Maladies de la première enfance*, t. I, p. 532-535, Paris, 1926.

MARTIN (E.) et MOURIQUAND (G.). — La mort subite des enfants. *Archives d'anthropologie criminelle de Médecine légale*, Lyon, 1913, t. XXVIII, p. 781-798.

MORO (E.). — Physiologische und pathologische Bedeutung des thymolymphatischen Systems. *Klinische Wochenschrift*, 1930, II, p. 2185-2189.

MOURIQUAND (G.) et COLRAT. — Hypertrophie du thymus chez un hérédosyphilitique. Régression de la tumeur et des signes respiratoires sous l'influence du traitement spécifique. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 12 octobre 1920.

MOURIQUAND (G.), REYNIER et DELORE (P.). — Accidents d'origine thymique : hoquet, spasme glottique, mort brusque. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 7 juin 1921.

MOURIQUAND (G.) et GARNIER. — Traitement radiothérapique et spécifique combiné dans l'hypertrophie thymique. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 14 juin 1921.

MOURIQUAND (G.) et CHASSARD. — Grosse hypertrophie thymique à séméiologie fruste ; action rapide de la radiothérapie. *Lyon Médical*, 1925, t. CXXXV, p. 645.

MOURIQUAND (G.) et BERNHEIM (M.). — Le rôle physiologique et pathologique du système thymolymphatique. *II^e Congrès international de Pédiatrie*, Stockholm, 1930 (Bibliographie complète).

MOURIQUAND (G.), BERNHEIM (M.) et SAVOYE. — Sur le diagnostic de l'hypertrophie du thymus. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 17 mars 1931 (non paru encore).

- PARISOT (J.) et RICHARD (G.). — Le Thymus. In *Traité de Physiologie normale et pathologique* de Roger, tome IV. Paris, 1928.
- PÉHU (M.), BERTOYE (P.), CHASSARD (M.) et VALIN (J.). — Absès par congestion ayant déterminé une compression trachéale ; image radiographique insolite ; autopsie. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 6 mai 1930. *Lyon Médical*, 1930, II, p. 25.
- PLAUCHU (E.) et RICHARD (M.). — Le goître chez le nouveau-né. *Gazette des Hôpitaux*, n° 54, 11 mai 1907.
- PODLASKY (M. D.) et KOHN (S. E.). — Thymic shadows of new-born Infants. In *American Journal of Diseases of Children*, V. 39, n° 4, 1930, p. 782-790.
- REYHER (P.). — Das Röntgenbild der Thymusdrüse. In *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, 1931, p. 578-610 (Bibliogr. détaillée).
- RIEDER (H.) et ROSENTHAL (J.). — Lehrbuch der Röntgenkunde, V. II, 1925, Leipzig, p. 774-776.
- SAUPE (E.). — Das Thoraxröntgenbild im frühesten Kindersalter. München, Lehmanns Verlag, p. 14-22. (Bibliographie détaillée.)
- SCHINZ (H. R.). — Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig, 1928, p. 786-792 (Bibliographie).
- STOESSER (M. D.). — The hypertrophies of Infancy and Childhood. In *American Journal of Diseases of Children*, V. 35, n° 5, mai 1928, p. 885-894.
- VEAU (V.). — I. Chirurgie du Thymus. *Congrès français de Pédiatrie*, Paris, 1910, p. 77-126.
- II. Chirurgie du thymus dans la première enfance. *Congrès intern. de Chirurgie*, juillet 1923.
- III. Chirurgie et radiothérapie du thymus. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1923, p. 449-451.

- WEILL (E.) et MOURIQUAND (G.). — *Précis de Médecine infantile*, 1928. Art. Hypertrophie du thymus, p. 330-337.
- WEILL (E.), PÉHU (M.) et CHALIER (J.). — Sur un cas, traité chirurgicalement, d'hypertrophie du thymus avec sténose trachéale, chez un bébé de 4 mois. *Lyon Médical*, n° 15, 10 avril 1910.
- WEILL (E.). — Fonctions du thymus. *Congrès français de Pédiatrie*, 1910, p. 1-31.
- WEILL (E.) et PÉHU (M.). — Sur deux cas d'hypertrophie du thymus traités avec succès par la radiothérapie. *Lyon Médical*, tome CXVII, p. 1448-1452, 1911.
- WEST AND HOWELL (J.). — The thymus problem to date based on a study of 475 mediastinal radiographies. *Arch. of Pediatr.*, n° 47, p. 671-675, 1930.
- WEYMULLER (Ch.), BELL (A. C. C.) and KRAHULIK LAMBERT. — Roentgenographic Changes in the thorax of normal new-born Babies. In *American Journal of Diseases of Children*, 1928, vol. 35, n° 5.
- VOGT. — Zur Kritik der Röntgendiagnostik der Herzens und des Thymus in der ersten Lebenszeit. In *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, Bd. XXXII, Heft 1/2, juin 1924.
-

TABLE DES MATIÈRES

<i>Chapitre Premier.</i> — Historique succinct.....	9
<i>Chapitre II.</i> — Description classique de l'hypertrophie du thymus.....	14
<i>Chapitre III.</i> — Considérations anatomiques sur la prétendue hypertrophie du thymus.....	18
<i>Chapitre IV.</i> — La valeur des signes radiologiques de l'hypertrophie du thymus.....	25
<i>Chapitre V.</i> — Etude critique des manifestations cliniques attribuées à l'hypertrophie du thymus.	35
<i>Chapitre VI.</i> — Les critères thérapeutiques.....	45
<i>Chapitre VII.</i> — Thymus et mort inopinée au cours de la première enfance.....	51
<i>Chapitre VIII.</i> — Exposé et discussion de quelques observations.	55
<i>Chapitre IX.</i> — Etat actuel de la « question » de l'hypertrophie du thymus.....	76
CONCLUSIONS.	81
BIBLIOGRAPHIE.	83
